

AFYONKARAHİSAR KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**PROFESYONEL OLARAK FUTBOL OYNADIKTAN SONRA AKTİF
SPORU BIRAKAN FUTBOLCULARIN KARDİYOVASKÜLER RİSK
PROFİLLERİNİN İNCELENMESİ**

Serhan KARTALOĞLU

BEDEN EĞİTİMİ VE SPOR ANABİLİM DALI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN

Yrd. Doç. Dr. Yücel OCAK

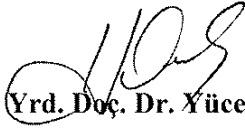
Tez No: 2008 - 032

2008-AFYONKARAHİSAR

KABUL VE ONAY

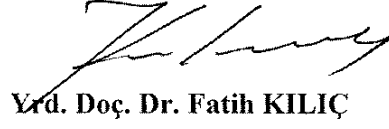
Afyon Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı çerçevesinde yürütülmüş olup bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 13.06.2008



Yrd. Doç. Dr. Yücel OCAK

ÜYE



Yrd. Doç. Dr. Fatih KILIÇ

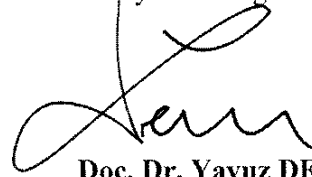
ÜYE



Yrd. Doç. Dr. Nuray ÖZTAŞAN

ÜYE

Beden Eğitimi ve Spor Ana Bilim Dalı Yüksek Lisans öğrencisi Serhan KARTALOĞLU' nun "Profesyonel Olarak Futbol Oynadıktan Sonra Aktif Spor Bırakan Futbolcuların Kardiyovasküler Risk Profillerinin İncelenmesi" başlıklı tezi 23.06.2008.. günü, saat 15.30.' de lisans üstü eğitim ve sınav yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca değerlendirilerek kabul edilmiştir.



Doç. Dr. Yavuz DEMİR

Enstitü Müdürü

ÖNSÖZ

Sporun yaşam kalitesi, sağlığın korunması ve geliştirilmesi açısından taşıdığı önem tüm dünyada kabul edilen bir gerçektir. Spora katılımı teşvik amacıyla birçok ülkede yoğun çalışmalar sürmektedir.

Bizim çalışmamızda da profesyonel düzeyde futbol oynamış ve daha sonra aktif sporculuk hayatını bırakmış futbolcuların kardiyovasküler risk profillerini araştırmada pek çok kişinin katkıları bulunmuştur.

Öncelikle tezimin her aşamasında zaman ayırıp yapmış olduğu değerlendirmeler ve yönlendirmelerle bu tezimi tamamlamama yardımcı olan danışmanım Yrd. Doç. Dr. Yücel OCAK' a teşekkürü bir borç bilirim.

Çalışmalarım sırasında istatistiki değerlendirmelerde benden yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. İsmet DOĞAN ve Yrd. Doç. Dr. Yüksel TERZİ' ye, yine bana ölçümler konusunda destek olan Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Mehmet MELEK ve araştırma görevlisi Hüseyin DURSUN' a, Afyon Kocatepe Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği personeline ve ölçümlere katılan değerli büyüklerime teşekkürlerimi sunarım.

Serhan KARTALOĞLU

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Tez Jürisi ve Enstitü Müdürlüğü Onayı.....	II
Önsöz.....	III
İçindekiler.....	IV
Simgeler ve Kısaltmalar.....	VIII
Şekiller Listesi.....	IX
Tablolar Listesi.....	IX
ÖZET.....	X
SUMMARY.....	XII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Futbolun Ortaya Çıkışı ve Dünyada Gelişimi.....	5
2.2. Futbolun Türkiye’de Gelişimi.....	6
2.3. Futbolda Antrenman.....	7
2.4. Antrenmanın Organizmaya Etkisi	8
2.4.1. Kas Sistemi.....	8
2.4.2. Kalp Kası Fizyolojisi.....	10
2.4.3. Antrenmanın Kaslar Üzerine Etkisi.....	12
2.4.3.1. Kas Kuvvetinin Geliştirilmesi.....	12
2.4.3.2. Süratin Gelişimi.....	13
2.4.3.3. Dayanıklılığın Gelişimi.....	13

2.4.4. Kaslardaki Enerji Oluşumu.....	14
2.4.4.1. Laktik Asitsiz Ortamda Enerji Oluşumu.....	14
2.4.4.1.1. Sporcularda kreatin desteği ve egzersiz performansını üzerine etkileri	15
2.4.4.2. Laktik Anaerobik Ortamda Enerji Oluşum.....	15
2.4.4.3. Aerobik Ortamda Enerji Oluşumu.....	16
2.4.5. Antrenmanın Kalp ve Dolaşım Sistemi Üzerine Etkisi....	18
2.5. Ani Kalp Ölümü.....	19
2.6. Kalbin Yapısı.....	20
2.6.1. Kalbin Tanımı.....	20
2.6.2. Kalbin Bölümleri.....	21
2.6.3. Kalp Kapakları.....	23
2.6.4. Kalbin İletim Sistemi.....	23
2.6.5. Kalp Debisi.....	25
2.6.5.1. Starling Yasası ve Kalp Debisi.....	26
2.6.5.2. Kalp Atım Hızı ve Düzenlenmesi.....	27
2.6.5.3. Uzamış Egzersizde Kalp Debisi.....	29
2.7. Kan Dolaşımı.....	29
2.7.1. Pulmoner Dolaşım (Küçük Dolaşım).....	30
2.7.2. Sistemik Dolaşım (Büyük Dolaşım).....	31
2.7.3. Arterial Sistem.....	31
2.7.4. Venöz Sistem.....	32
2.8. Sporcu Kalbi.....	33
2.9. Kalp Hastalıkları.....	36
2.9.1. Ateroskleroz.....	39

2.9.1.1. Aterosklerozun majör risk faktörleri.....	40
2.9.1.2. Lipit bozuklukları.....	40
2.9.1.3. Majör risk faktörü olmaya aday diğer lipit bozuklukları.....	41
2.9.1.4. Majör risk faktörü olmaya aday lipit dışı durumlar	41
2.9.1.5. Ateroskleroz Oluşumu.....	41
2.9.1.6. Ateroskleroz ve Antioksidanlar.....	42
2.9.2. Angina Pektoris.....	42
2.9.2.1. Angina Pektoris'in görülme şekilleri	43
2.9.2.2. Laboratuvar.....	44
2.9.2.3. EKG.....	44
2.9.2.4. Röntgen.....	45
2.9.2.5. Eforlu EKG.....	45
2.9.3. Miyokard Enfarktüsü.....	46
2.9.3.1. Epidemiyolojisi.....	47
2.9.3.2. İnfarktüsü tetikleyen faktörler.....	47
2.9.3.3. Klinik.....	48
2.9.3.4. Miyokard İnfarktüsü Sonrası Aerobik Egzersizin Rolü.....	49
2.10. Koroner Risk Faktörleri.....	50
2.10.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri.....	52
2.10.1.1. Kalıtım (soyaçekim).....	52
2.10.1.2. Cinsiyet.....	52
2.10.1.3. Yaş.....	52
2.10.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri.....	53

3. MATERYAL VE METOD.....	54
3.1. Araştırma Grubu.....	54
3.2. Fiziksel ölçümler.....	54
3.3. İstirahat Nabızı.....	54
3.4. Kan Basıncı.....	55
3.5. Anket.....	55
3.6. Fiziki Muayene.....	55
3.7. Ölçümler.....	55
3.8. Kan Tetkikleri.....	56
3.9. Eforlu Elektrokardiogram (Stres Testi).....	56
3.10. Ekokardiyografi (EKO).....	57
3.11. İstatistik.....	57
4. BULGULAR.....	58
5. TARTIŞMA.....	63
6. SONUÇ.....	68
7. KAYNAKLAR.....	69
8. EKLER.....	77

SİMGELER VE KISALTMALAR

SYSTKB.	: Sistolik kan basıncı
DIASKB.	: Diastolik kan basıncı
EGZ. SÜR.	: Egzersiz süresi
METS	: İş yükü
HEDEFHR	: Hedef kalp hızının yüzde kaçına ulaştığı
RV	: Sağ ventrikül çapı
LVEDD	: Sol ventrikül diyastol sonu çapı
LVESD	: Sol ventrikül sistol sonu çapı
LV EF	: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
IVS	: İnterventriküler septum kalınlığı
PW	: Arka duvar kalınlığı
LA	: Sol atrium kalınlığı
LVKI (gr/m²)	: Sol ventrikül kütle indeksi
TG	: Trigliserit
LDL	: Low-density lipoprotein
HDL	: High-density lipoprotein
FEV1ACT	: Birinci saniyede dışarı çıkan gerçek hava miktarı
FEV1YUPR	: Birinci saniyede dışarı çıkan hava miktarının yüzdeler tahmini değeri
F1FVCACT	: FEV1/FVC oranı (Birinci saniyede dışarı çıkan gerçek hava miktarı/zorlu vital kapasite)
AST, ALT, GGT	: Karaciğer enzimleri
N	: Gözlem sayısı

ŞEKİLLER LİSTESİ

	<u>Sayfa</u>
Şekil 1. Kasın Yapısal Ünite ve Bağ Dokuları.....	9
Şekil 2. Üst kol biceps kasının çapraz kesitinin yapısı.....	9
Şekil 3: Enerji sağlayıcı çeşitli ana maddelerin enerji ihtiyacının karşılanmasındaki katkılarının şematik görünümü.....	17
Şekil 4: Kalbin şematik kesiti.....	21
Şekil 5: Kalbin ileti sistemi.....	24
Şekil 6: Sistemik ve pulmoner dolaşım.....	30
Şekil 7: Kalbe giren ve kalpte çıkan ana damarlar.....	32
Şekil 8: Eforlu EKG Testi.....	57

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1: Fiziksel Özellikler.....	58
Tablo 2: Kardiyovasküler performans özellikleri.....	59
Tablo 3: Kardiyovasküler fonksiyonlar.....	60
Tablo 4: Kan değerleri.....	61
Tablo 5: Solunum fonksiyonları.....	62

ÖZET**Profesyonel Olarak Futbol Oynadıktan Sonra Aktif Sporunu Bırakan Futbolcuların Kardiyovasküler Risk Profillerinin İncelenmesi**

Günümüzde modern yaşantının ve teknolojik gelişmelerin getirdiği kolaylıklar, insanların her geçen gün biraz daha hareketsiz kalmalarına neden olmaktadır. Bu hareket azlığı, Hypokinetic Disease (hareket azlığı hastalıkları) adı verilen yeni bir hastalık grubunun doğmasına neden olmuş ve bu hastalıklar günümüzde en çok can alan hastalık gruplarından birisi durumuna gelmiştir. Kalp-Damar hastalıkları ise bu grubun başını çekmektedir.

Bu çalışmanın amacı, profesyonel düzeyde futbol oynadıktan sonra aktif sporunu bırakan futbolcuların sigara faktörünü de göz önünde bulundurarak genel sağlık durumlarını ve kardiyovasküler risk profillerini araştırmaktır.

Araştırmaya en az 10 yıl profesyonel olarak futbol oynamış ve 45-50 yaş aralığında olan 80 erkek futbolcu ve 40 kişilik kontrol grubu katılmıştır. Deneklerin kişisel bilgileri kişisel bilgi formundan tespit edilmiştir. Araştırmada 6 grup oluşturulmuştur. 1. grup sigara kullanmayan kontrol grubu, 2. grup sigara kullanan kontrol grubu, 3. grup sporu bırakmış ve sigara kullanmayan grup, 4. grup sporu bırakmış ve sigara kullanan grup, 5. grup spora devam eden ve sigara kullanmayan grup, 6. grup spora devam eden ve sigara kullanan grup şeklindedir. Her grup 20 kişiden oluşturulmuştur.

Araştırmaya katılan grupların vücut kitle indeksleri (VKI), bel/kalça oranları, sistolik ve diastolik kan basınçları, kalp atım hızları, egzersiz süreleri, iş yükü (MET) değerleri, hedef kalp atım hızının yüzde kaçına ulaştıkları, kardiyovasküler parametreleri (RV, LVEDD, LVESD, LVEF, IVS, PW, LA, LVKI), kan değerleri (glukoz, kreatin, trigliserit, total kolesterol, LDL, HDL, AST, ALT, GGT) ve solunum fonksiyonları (FEV1, FEV1/FVC) belirlenerek birbirleriyle karşılaştırılmıştır.

Sonuç olarak, oneway anova testiyle elde edilen bulgulardan bazı grupların egzersiz süreleri, kreatin değerleri, diastolik kan basınçları, MET değerleri, sol atrium kalınlıkları (LA), FEV1 ve FEV1/FVC oranları arasında istatistiki açıdan ($p<0,05$ ve $p<0,01$ 'e göre) anlamlı fark bulunmuştur. Geriye kalan fizyolojik değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Literatür taramasında kan parametreleri bakımından profesyonel futbolcuların katıldığı birçok çalışma bulunurken kardiyovasküler özellikler ve solunum fonksiyonları bakımından yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bizler de bu çalışmayla gerek bu alanda yapılacak bilimsel çalışmalara gerekse antrenörlere ve sporculara katkıda bulunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Profesyonel Futbolcu, Sigara, Kardiyovasküler Risk

SUMMARY

Evaluation of cardiovascular risk profiles of soccer players who relinquished after professionally played

Today the convenience due to modern life style and technological developments make people to be more inactive everyday. This less inactivity has cioned a name called Hypokinetic Disease and has now become one the most deadly group of diseases. Cardiovascular diseases are leading the group.

The aim of this study was to investigate general health status and cardiovascular risk profiles of football players who stopped active playing with consideration of cigarettes smoking factor.

In the study 80 male aged between 45-50 soccer players who professionally played at least 10 years and 40 individuals as control group were included. Personal details of subjects were obtained from personal detail forms. Six groups were allocated in the study. 1. group non-smokers control group, 2. group smokers control group, 3. stopped sports and non-smokers, 4. stopped sports smokers, 5. continue to sports and non-smokers and 6. group continue to sports and smokers. Each group consisted of 20 persons.

Body mass indexes, waist/hip ratio, systolic and diastolic blood pressures, heart pulse rate, exercise time, work load (MET) values, what percentage of target heart rate reached, cardiovascular parameters (RV, LVEDD, LVESD, LVEF, IVS, PW, LA, LVKI), blood values (glucose, creatin, trigliserid, toral cholesterol, LDL, HDL, AST, ALT, GGT) and respiratory functions of groups included in the study were determined and compared.

In conclusion, the rates of exercise times, creatin values, diastolic blood pressure, MET values, left atrium thickness (LA), FEV1 and FEV1/FVC were significantly different between some groups analysed using One Way ANOVA test ($p < 0,05$ ve $p < 0,01$). Between remaining physiological variables there was no statistically significant differences.

In literature search, although there were several studies professional soccer players participated in in terms of blood parameters, studies into cardiovascular properties and respiratory functions are scarce. Therefore we aimed to contribute both anticipated scientific studies and trainers and sportmen/sportwomen .

Key words: Professional Soccer Player, Cigarette, Cardiovascular Risk

1. GİRİŞ

Sağlıklı olma ve sağlıklı kalma arzusu, insanoğlunun en temel amaç ve hedeflerinden birisini oluşturmaktadır. Öyle ki, günümüzde sağlık sayfası olmayan bir gazete ya da dergiyi, sağlık programı içermeyen bir televizyon yayını düşünmek bile mümkün değildir.

Günümüzde modern yaşantının ve teknolojik gelişmelerin getirdiği kolaylıklar, insanların her geçen gün biraz daha hareketsiz kalmalarına neden olmaktadır. Bu hareket azlığı, Hypokinetic Disease (hareket azlığı hastalıkları) adı verilen yeni bir hastalık grubunun doğmasına neden olmuş ve bu hastalıklar günümüzde en çok can alan hastalık gruplarından birisi durumuna gelmiştir. Kalp-Damar hastalıkları ise bu grubun başını çekmektedir (1).

Sigara alışkanlığı, yüksek kolesterol düzeyi, hipertansiyon ve obezite kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili oldukları genel olarak kabul edilmiş risk faktörleridir. Sigaranın bırakılması, egzersiz ve beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesi, kan basıncının ve serum kolesterol düzeyinin kontrol altında tutulması üzerinde yoğunlaşan çabalar sayesinde kardiyovasküler hastalıkların insidansı azalmıştır (2).

Özellikle dengesiz beslenme, şişmanlık ve sigara kullanımı hareketsiz bir yaşantıyla destekleniyorsa, bu dönemde ortaya çıkan hastalıklar daha çok artmakta ve kişinin yaşam kalitesini düşürmektedir.

Fiziksel egzersizlerin yaşam kalitesi, sağlığın korunması ve geliştirilmesi açısından oluşturduğu değer, tüm dünyada kabul edilen bir gerçektir. Birçok ülkede olduğu gibi Avrupa Konseyi'ne üye ülkelerde de spora katılımı teşvik etmek üzere 1960'lı yıllardan beri yoğun bir çalışma sürdürülmektedir. Bu çalışma her yaştan ve her kesimden bireyleri yaş, cinsiyet, ırk, sosyal yapı ve becerileri ne olursa olsun serbest zamanlarında bir tür bedensel etkinlik yapmaya motive etmeyi amaçlamaktadır (3).

Globalleşen dünyada sportif organizasyonlar hem izleyici hem de katılımcı olarak her geçen gün daha büyük kitlelere ulaşmaktadır. Bu sportif organizasyonların bütün dünyada olduğu gibi Türkiye’de de ayrı bir yeri ve önemi vardır. Hatta dünyanın birçok yerinde ve Türkiye’de spor denilince akla önce futbol gelmektedir. Futbolun medyatik olması ve iyi kazanç sağlaması, farklı yaş guruplarında futbol eğitimi alan çocuk ve gençlerin ideallerini profesyonel futbolcu olmaya yönlendirmiştir.

Futbol, modernleşme süreciyle birlikte, belli bir alt kültüre ait oyun olmaktan çıkarak kitlelerin peşinden sürüklendiği popüler bir eğlence aracı olmak yanında, insanların dinsel ya da yarı dinsel biçimde bağlılık gösterdikleri temel bir doyum kaynağı statüsü edinmiştir (4).

Birçok branşta olduğu gibi futbolda da amatör veya profesyonel olarak geçirilen spor yaşantısı sonrasında kazanılan şöhret ve paranın yanında kaybedilen çok ciddi sağlık sorunlarıyla karşılaşmaktadır. Özellikle yaş guruplarından başlayarak profesyonelliğe kadar olan süreçte, mutlak kazanmak veya başarılı olmak için yapılan yanlış çalışmalar ve doping sonrasında ödenilen bedel daha büyük olmaktadır (5).

Uluslararası Olimpiyat Komitesi(IOC), Dünya Anti-Doping Ajansı (WADA) ve Uluslararası Spor Federasyonları (IF) tarafından doping olarak kabul edilmeyen ve kullanımına müsaade edilen ergojenik yardımcıları arasında son 10-15 yıl içinde en çok kullanılanlardan bir tanesi kreatin (Cr) preparatları olmuştur. Antrenmanlar döneminde alınan kreatin desteğinin, özellikle yoğun antrenmanlarda egzersiz performansını belirgin şekilde artırdığı belirtilmiştir (6).

Spor; sağlıklı ve kaliteli yaşamak, hastalıklardan uzaklaşmak, ruhen ve bedenen iyi gelişmek, yarışmak, heyecan duymak ve üstün gelmek amacını içermektedir. Sağlık ya da performans için yapılan egzersizlerin fiziksel fizyolojik ve psikolojik olarak birçok gelişmeyi sağladığı ve dolayısıyla sporcu olarak yaşanan dönemin, sağlıklı ve kaliteli olarak yaşandığı genel kabul görmektedir (7).

Aktif sporculuk döneminde yoğun ve şiddetli antrenmanların yanında yüksek kalorili diyet uygulanmaktadır. Aktivitelerin azaltılması veya tamamen bırakılmasıyla oluşan yeni dönemde beslenme alışkanlıklarının devam ettirilmesi, aşırı kilo kazanımına sebebiyet vermektedir. Ayrıca hala eski sporculuk düzeyini yapabilme inancı kişinin yaşlandığını unutarak, bazen kendi fizyolojik sınırlarını aşarak, aşırı zorlaması sebebiyle ciddi sağlık problemleri ve hatta ani ölümler oluşmaktadır (8).

Amatör ve profesyonel futbolcuların aktif sporculuk dönemleri ile ilgili fiziksel ve fizyolojik profilleri, çeşitli antrenmanların ve yüklenme şekillerinin performans üzerine etkileri, sağlık durumları, sakatlıkları ve buna benzer birçok alanda çok sayıda araştırma ve çalışma yapılmıştır (9,10,11,12,13). Düzenli egzersizler ile kalbin hacmi ve boyutlarında olumlu artışlar elde edilir. Hücresel proteinlerin sentezinin artışı kalp fibrillerini kalınlaştırır ve her bir fibrilde kontraktıl elemanların sayısı artar (14). Ayrıca aktif sporculuk sonrası yaşam tarzı, araştırmacıların ve doktorların dikkatini çekmekte ve elit düzeyde sporculuk yapmış ve daha sonra aktif sporculuğu bırakarak tamamen sedanter yaşama geçmiş veya rutin olarak haftanın belirli günleri sportif aktivitelerine devam eden sporcuların sağlık durumları fiziksel, fizyolojik ve psiko-sosyal yönden araştırılmaktadır (8).

Bununla birlikte çağımızın en önemli sağlık sorunlarından birisi olan ve ülkemizde de yoğun olarak gözlenen kalp hastalıkları risk faktörleri (hipertansiyon, total kolesterol, şeker hastalığı, glikoza tolerans, sigara, şişmanlık, stres, egzersiz düzeyi, kalıtım ve kişilik tipi) performans sporcularının aktif sporculuk sonrasındaki yaşam dönemlerinde de incelenmelidir. Çünkü yaşla birlikte kardiovasküler sistemde de birtakım morfolojik, histolojik ve fonksiyonel değişiklikler meydana gelmektedir (15).

Düzenli yapılan egzersizler; yüksek tansiyon, şeker hastalığı, aşırı kilo, kolesterol ve hareketsizlik gibi risk faktörlerini önlemektedir. Ayrıca, zihin açıklığı ve ruhsal dengeyi korumakta, enerji seviyesini geliştirmekte, stresi, kalp hastalıklarını ve kanseri önlemekte, kemik ve kas sağlığını desteklemekte, kan basıncını düşürmekte ve vücutta oluşan toksinlerin dışarı atılmasına yardımcı olmaktadır (16).

Bizlerde bu çalışmayla; on yıldan fazla profesyonel futbol oynamış ve 40 yaş üzerindeki eski futbolcuların, genel sağlık durumları ve koroner risk profillerini araştırarak bu alanda yapılacak bilimsel çalışmalara katkıda bulunmayı amaçladık. Araştırmamızda, aktif sporculuk sonrasındaki yaşam tarzı içerisinde, aktif veya sedanter yaşantı (antrenörlük yapmak veya haftanın belirli günlerinde rutin egzersizlere devam etme, vb), sigara ve alkol kullanımı, sporculuk dönemindeki oynadığı futbol ligi, kalıtım, gibi değişkenler de değerlendirilecektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Futbolun Ortaya Çıkışı ve Dünyada Gelişimi

Futbolun ilk olarak nerede ve kimler tarafından oynanmaya başlandığı kesin olarak tespit edilememiştir. M.Ö. 2500 yılında Çin İmparatoru Huang-Ti' in askerlerine iki direk arasından geçirilerek bir top ile çeviklik talimi yaptırdığı eski Çin kaynaklarında belirtilmektedir. Orta Asya Türklerinin “Tepük” adı verilen bir oyunu oynadıklarını Kaşgarlı Mahmud'un ‘Divan-ül Lugat-it Türk’ adlı eserinden öğreniyoruz. Günümüzde oynanan modern futbol ise İsa'nın doğuşundan sonra Roma'da askerler arasında oynanan ‘Harpastrum’ a dayanmaktadır. Harpastrum Elenlerin ‘episkyres’ adlı oyunundan esinlenmiştir. Ortaçağ'da oynanan ‘la soule’ adlı oyun da futbolla benzerlikler içermektedir. İçinde her türlü serbestlik bulunduğu için çok sert bir oyun olmuştur. “Ortaçağ'da köylüler top diye adlandırılan şişirilmiş bir işkembeye vuruyorlardı. Katolik kilisesi de onları destekliyorlardı. Örneğin topu bir ileri bir geri atmak; iyi ile şeytanın çarpışması ya da yaşam-ölüm gibi olayları vurgulamaktadır (4).

Böylece ‘futbol’ dinsel törenlerin bir parçası oldu. Ortaçağ’ da ‘futbol’ toplumsal doku içinde bir denge ögesi olmuştur. Söylenenlerin pek çoğunda ortak bir yön vardır: İnsanlar düşmanları yendiklerinde futbol oynuyorlardır (4).

Futbolun İngiltere’de ortaya çıkışı ayrı bir tartışma konusudur. Fransızlar bu oyunun Normanlar tarafından İngiltere’ye götürülen ‘la soule’ den türediği görüşündedirler. İtalyanlar ise İtalya’dan gitmiş olduğunu ileri sürerler. Kaynağı neresi olursa olsun; İngiltere’de 12 yüzyıldan beri futbolun oynanmakta olduğu bir gerçektir. Halk da, soylularda bu oyunu çok sevmişler ve bunun doğal sonucu olarak da futbol Britanya adalarında çok hızlı bir yayılma göstermiştir. Ancak futbol giderek köyler ve kasabalar arasında büyük bir rekabete ve bu rekabet, çatışmalara neden olmaya başlayınca 1314 yılında Kral II. Edward, yayınladığı bir fermanla İngiltere’de futbolu yasaklamak zorunda kalmıştır (4).

Bugünkü oynandığı anlamda futbol ilk kez İngiltere’de başlamıştır. İlk futbol kulübü 1857 yılında kurulmuş olan Sheffield’ dir. Modern futbolun doğum tarihi ise İngiliz Futbol Birliğinin kurulduğu 26 Ekim 1863 yılıdır. Futbol çağımızın en çok sevilen ve izlenen spor dalıdır (4).

2.2 Futbolun Türkiye’de Gelişimi

Modern futbolun Türk toplumuna girmesi 19.yy’ ın sonlarına rastlar. O dönemde futbol oyunu bazı dini inançlarında etkisiyle Müslüman Türkler arasında gelişmemiş ve halk arasında oynanması da yasaklanmıştır. Futbol, Osmanlı toprakları üzerinde ilk defa gayrimüslimler ve ülkede yerleşmiş bulunan yabancı uyruklular tarafından oynanmıştır. Sosyal ve idari bakımdan başkent İstanbul’a uzak ve rahat olan iki şehir, Selanik ve İzmir futbol oyununun ilk taraftarlarını bulduğu yerlerdir. 1875 yılında Selanik’ de, 1877’de İzmir’de bu oyun hafta tatillerinin ve yaz akşamlarının en büyük eğlencesi olmuştur. Diğer taraftan iki Türk kulübü Galatasaray ve Fenerbahçe İstanbul’da futbol oynamıştır. 1908 yılından, Türkiye İdman Cemiyetleri İttifakının kuruluşuna kadar geçen zaman içerisinde futbol İzmir ve İstanbul’da oynanmıştır (4).

24 Eylül 1951 tarihinde profesyonelliğin kabulü ile Türk Futbolunda yeni bir dönem başlamıştır. 1954’te Avrupa Futbol Federasyonları Birliği (U.E.F.A.)’ nın kurulmasından sonra Türkiye bir Avrupa ülkesi olarak kabul edilme mücadelesi vermiş ve bu isteği F.İ.F.A. tarafından 10 Şubat 1962’de alınan karar uyarınca kabul edilmiştir (4).

İlk Milli Lig maçlarına 1959’da başlanmıştır. İstanbul’dan sekiz, Ankara ve İzmir’den dörder takımın katılımıyla iki gruba ayrılarak oluşturulan, takımlar arasında yapılan maçlarda; Fenerbahçe ve Galatasaray finale kalmışlardır. Finalde Fenerbahçe, Galatasaray’ı yenerek ilk Milli Lig kupasını kazanmıştır. “Fenerbahçe Kulübü” Türkiye’de sporun ilk “federe” örgütlenme birimi olarak ortaya çıkmıştır. 1908 yılından sonra, örgütlenme yasağının kalkmasına paralel olarak, ülkenin her yanında hızla kurulan futbol kulüpleri, Türkiye’de sporun Batıya yönelişini ve futbolla özdeşleşmesini kurumlaştırmışlardır (4).

2.3 Futbolda Antrenman

Futbol, dünyanın en popüler spor dallarından biri olup, elit düzeyde oynandığında sporculardan beklenen fiziksel yaptırım yüksektir. Futbolcuların başarıları ve verimlilikleri birçok faktöre bağlıdır. Futbol, yüksek şiddeti, aralıklı yüklenmeleri, dayanıklılığı, çabuk sprintleri, top becerilerini, koordinasyonu, istikrarlı karar vermeyi ve dengeyi kapsamına alan bir spor dalıdır (17).

Futbol, birbirinden farklı olarak art arda düzensiz aralıklarla yapılan hareketlerin sporcuların aerobik, anerobik, kuvvet, güç, koordinasyon, sürat gibi birçok özelliğine etkilediği bilinmektedir. Böylece, teknik ve taktik antrenmanların yanı sıra aerobik ve anaerobik güç, sürat, dayanıklılık, vücut yağ oranı, esneklik, koordinasyon ve beceri başarıyı temelinden etkileyen elementlerdir. Bu özellikler futbolcuların yetenekleri ile takımın performans düzeyini belirlemede antrenörlerin elinde bulunabilecek önemli bilgilerdir. Bu nedenle, futbolcular antrenmanlarda kendi atletik yapılarını optimal düzeyde kullanabilmek ve mevkisi ne olursa olsun her alanda oynayabilecek düzeye ulaşmak için hazırlanmalıdır. Oyuna ait temel beceriler, antrenmanlar esnasında fazla tekrar edilerek maçlarda etkili bir şekilde kullanılması sağlanmalıdır. Beceri ve taktiksel açıdan antrenmanlar, fiziksel ve fizyolojik uyarı sağlayabilmelidir. Tam bir hazırlık için, oyuncular mevkilerine göre de çalışmalıdır. Bunların yanı sıra, müsabakaya doğru mental yaklaşımda çok önemlidir. Antrenmanların rutin olarak ısınma, kalistenik (calisthenics), koşular, istasyon çalışmaları (circuit -training), beceri çalışmaları, driller, oyun ve toparlanmadan oluşmasında fayda vardır (17).

Bu noktadan hareketle, sporcuların performanslarının nicel ve nitel olarak değerlendirilmesi çalıştırıcılar tarafından futbolcuların ve takımın hedeflenen düzeylere teknik, taktik ve motivasyon olarak ulaşabilmesi amacıyla kullanılır. Temel hazırlık çalışmalarının futbolun oynanma şekline uygun olacak şekilde futbolcuların fiziksel, fizyolojik ve motivasyonel özelliklerinin, sezon içinde futbolculardan beklenen performansları sergileyebilmelerine yardımcı olacak şekilde düzenlenmesi çok önemlidir. Elde edilen performans düzeyinin devamı için müsabaka periyodunda da uygun çalışmalar yapılmalıdır (17).

2.4 Antrenmanın Metabolizmaya Etkisi

Her spor dalında, üst düzeydeki verimliliğe ulaşmak için performansı belirleyen özellikler değişik biçimde geliştirilmelidir. Bir futbolcu, bir basketbolcu ya da hentbolcunun antrenmanı ile bir gülle atıcısının antrenmanı arasında doğal olarak birçok farklılıklar olacaktır (18). İşte bu nedenle öncelikle antrenmanların genel olarak organizma üzerindeki etkilerinin bilinmesi gerekir.

2.4.1. Kas Sistemi

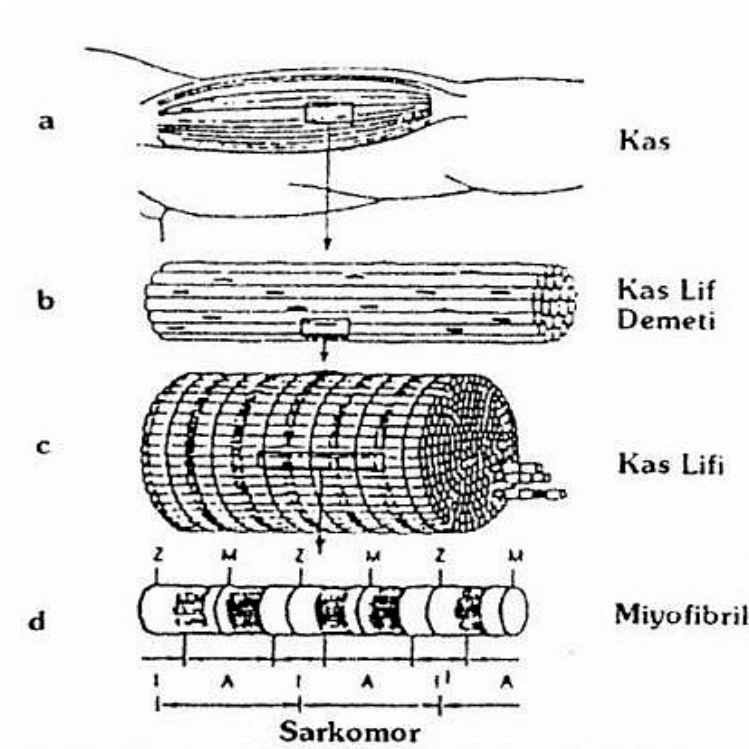
Hareket sistemimizin temel yapısını iskelet ve kaslar oluşturur. Kaslar kimyasal enerjiyi mekanik enerjiye çeviren bir tür makine görevi görürler. Bir kasın bir dirence karşı koyabilmesi veya direnci aşabilmesiyle hareket ve iş meydana gelir. Bu nedenle kas sisteminin temel görevi, kasılarak bedensel hareketle etki eden kuvvetin gelişmesidir (18).

İskelet kasları lif adı verilen kas hücrelerinin bir araya gelmesiyle ve bağ dokudan oluşur. Bu liflerin boyu, 1 mm-30 cm ve çapları ise 1-100 mikron arasında değişkenlik gösterir. Bir kasta binlerce kas hücresi (lif) vardır. Her bir lifin üzeri endomiyum adı verilen bağ doku ile sarılmıştır. Belirli sayıda lifler (yaklaşık 100-150) bir araya gelerek fasikül (kas lif demetlerini) oluştururlar ve fasiküllerin etrafı yine derin fasyanın yaygın bir hali olan perimiyum bağ dokusu ile örtülür (sarılır). Kas liflerinin bir araya gelmesiyle çizgili kas dokusu meydana gelir, kas dokunun etrafı da epimiyum (fibroz bağ doku) ile sarılır. Epimiyuma faysa adı da verilmektedir (14).

Yapısal Ünite	Bağ Doku
Kas lifi (hücre)	Endomisyum
Faskül	Perimisyum
Kas Dokusu	Epimisyum (Faysa)

Şekil 1: Kasın Yapısal Ünite ve Bağ Dokuları (14).

Bir iskelet kası kitlesi genellikle iskelet sisteminin iki eklemi arasında, kemiklerin iki ucundaki periosteumuna veya başka bir kasa, bağ dokudan oluşan tendonlar aracılığıyla bağlanırlar. Böylece kaslar doğrudan kemikle bağlantı yapmayıp, kasta oluşan kuvvetli tendonlar aracılığı ile kemiklere tutunurlar (14).



Şekil 2: Üst kol biceps kasının çapraz kesitinin yapısını göstermektedir (18).

Her kas lifinde temel kontraktıl yapıya sahip yüzlerce ve binlerce 1 – 2 mikron çapında miyofibril bulunur. Her miyofibrilin içinde de yan yana yerleşmiş 1500 kadar miyozin ve bunun iki katı kadar da aktin filamentleri vardır. Bu miyofilamentler, büyük, polimerize protein molekülleri olup, kas kasılmasında başlıca rolü oynarlar. Kas lifinin en çok kasılan birimine “sarkomer” adı verilir. Sarkomer içerisindeki aktin ve miyozin filamentlerinin arasında meydana gelen etkileşme sonucunda doğan mekaniksel, kimyasal ve elektrostatik kuvvetlerin bir sonucu olarak kaslar kasılmakta ve kuvvet oluşmaktadır (18).

2.4.2. Kalp Kası Fizyolojisi

Kalp başlıca üç tip kas yapısından meydana gelmiştir. Bunlar artrium kası, ventrikül kası, özelleşmiş uyarıcı ve iletici kas lifleridir (19). Artrium ve ventrikül kasları, iskelet kasları gibi çizgili görünümündedir, benzer şekilde kasılırlar (14,20)

Kalp üç tabakadan oluşmaktadır. Bunlar sırası ile içten dışa doğru endokardium, myokardium ve perikardiumdur. Endokard kalbin iç yüzeyinde bulunur, kasılma yetenekleri azdır. Myokard ise çizgili kaslar gibi miyofibrillerden oluşmuştur. Kuvvetli ve hızlı kasılma özellikleri olan hücrelerdir. Kalp kasılmasını sağlarlar. Perikard ise kalbin dış yüzeyini örter. Arası sıvı dolu iki tabakadan oluşur ve kalbin çalışmasına yardımcı olur (19,20).

Kalbin duvarlarını ve bölmelerini döşeyen kalp kası çok güçlüdür. Dakikada 72 kez kasıldığı göz önüne alınırsa ortalama olarak bir yetişkinde günde 100.000 den daha fazla kasılır (21).

Kalp kasının başlıca özellikleri şunlardır:

1. İstemsiz çalışırlar
2. İskelet kasları gibi çizgili kaslardır.
3. Lifler birbirleriyle bağlantı halindedirler. (sinsityum yaparlar) (21).

Kalbin kasılması, özelleşmiş uyarı ve ileti sistemi tarafından kontrol ve koordine edilir (19). Kalp kasının kasılmasını başlatan kasılma ve gevşeme eylemlerinin hızını tayin eden S-A (sino-artriyal) düğümüdür. Bu nedenle S-A düğümüne kalbin pacemaker'ı denir. Atriumların elektriksel aktivitesi ventriküllere A-V (artriy-ventriküller) düğüm aracılığı ile geçer. A-V düğümü uyarılınca, bunun impulsları his demeti ve bunun sağ ve sol kolları vasıtasıyla karıncık kaslarına iletilir (20, 22, 23)

Kalbin birçok düzenleme mekanizması olsa da asıl düzenleme mekanizması otonom sinir sistemidir. Kalp hem sempatik hem de parasempatik sinirlerce inerve edilir (Beyin medüllasında bulunan bir grup sinir kalbi hızlandırıcı veya yavaşlatıcı etkiye sahiptir. Bunu da nervus vagus adı verilen sinirler aracılığıyla yaparlar). Sempatik sinirlerle SA düğüm uyarılırsa kalbi hızlandırıcı etki, parasempatik sinirlerle SA düğüm uyarılırsa kalbi yavaşlatıcı etki yapar. Sempatik sinirler norepinefrin, parasempatik sinirler ise asetilkolin salınmasına neden olurlar (24).

Fizyolojik olarak kalp kası iskelet kasından iki açıdan farklılık gösterir:

1. Kalp kası sinir sisteminden impuls almaksızın sürekli ve ritmik olarak kasılırken, iskelet kasları sinirsel uyarılarla uyarıldıklarında kontraksiyona geçerler. Kalp kontraksiyonu, kalp kası içerisinde başlayan uyarı tarafından gerçekleştirilir. Böylece yetişkinlerde dinlenme ya da çok hafif aktivite sırasında, her 0.8 saniyede bir kontraksiyon oluşur ki bu dakikada 72 atımdır ve heyecan ya da egzersiz koşullarında bu sayı dakikada 160' in üzerine çıkabilir (21). Kalp kasındaki aksiyon potansiyeli (kontraksiyon süresi) platolu aksiyon potansiyeli şeklindedir. Bu platonun varlığı kalp kasındaki kasılmanın iskelet kasındakine kıyasla 3-15 kez daha uzun sürmesine yol açar.

2. Kontraksiyonu takiben gevşeme için gerekli süreye repolarizasyon denir. Bu iskelet kası ve kalp kasında farklılık gösterir. İskelet kasında depolarizasyon periyodu diğer bir deyişle kontraksiyon süresi yaklaşık 1/500 sn iken, kalp kası 3/10 sn kadar depolarize kalır. Bu örnek, kalp kasının normal koşullar altında her kontraksiyonunda yaklaşık 3/10 sn kontrakte kaldığını gösterir. Bu uzun süreli kontraksiyon, kanın pompalanması için gereklidir (21).

Egzersiz kalp üzerindeki etkisinin genlerle kontrol edildiği, egzersizin farklı genlere sahip sporcuların kalp ve kalp fonksiyonlarına farklı düzeylerde etki ettiği bilinmektedir. Bazı sporları yapan kimselerde, bazı kalp kapakları hastalıklarında, hipertansiyonda hipertrofik kardiomyopatide de patolojik olarak kalp büyür. Bu nedenle başlangıçta spora bağlı kalp hipertrofinin de patolojik olabileceği akla gelmiştir. Fakat yapılan araştırmalar sporcu kalbindeki büyümenin yaptığı fonksiyona bir uyum sonucunda meydana geldiğini, tonik, kuvvetli bir kalp olduğunu, patolojik değil fizyolojik bir büyümeden ibaret olduğunu meydana çıkarmıştır (24).

2.4.3. Antrenmanın Kaslar Üzerine Etkisi

Bilinçli ve düzenli yapılan antrenmanların kaslar üzerindeki etkisi ve olumlu sonuçları bilinen bir gerçektir. Bilim adamları Roux ve öğrencisi Lange' ye göre kasların üç antrenman şekli vardır:

2.4.3.1 Kas Kuvvetinin Geliştirilmesi

Kas kuvvetinin gelişimi, kas kesitinin kalınlığına bağlıdır. Reizma, iskelet ve kalp kasları üzerine yaptığı çalışmada; kas lifi kalınlığı 20 - 50 mikrondan kalın olursa kas lifi sayısında çoğalma olabileceğini saptamıştır (16).

Kas lifleri; Tip I, yavaş kasılan lifler, bu tipe sahip olan sporcular, dayanıklılık sporlarında başarılıdır. Tip II, çabuk kasılan liflere sahip olan sporcular ise sürat ve kuvvete dayanan spor dallarında başarılıdırlar. Spor egzersizleri sonucunda yapılan çalışma özelliğine göre kas liflerinde bir gelişme görülür. Müller ve Hettinger; dinamik olarak yapılan tüm beden alıştırmasında, %75 - 90 arası yüklenmelerin, kas kuvvetini geliştirdiğini söylemektedirler. Rarik'e göre ise %80 yüklenmelerle yapılan çalışmalar kas kuvvet gelişimini artırmaktadır (16).

Bir kasın çapı, yüksek gerilimde uyarılar verilmesiyle büyür. Enerji depolarının büyümesi ve kılcal damarlarının genişlemesi kas dayanıklılık yeteneğini sağlar. Çabukluk sağlayan uyarılarla, kasın kasılma hızı yükselebilir (16).

2.4.3.2. Süratin Gelişimi

Kas kuvvetinin geliştirilmesiyle sürat ve çabuk kuvvet kazanılmış olur. Sürat gelişimi sinir sistemine bağlıdır. Bu gelişimde kaslar kısa süreli fakat maksimal kasılırlar (16).

2.4.3.3. Dayanıklılığın Gelişimi

Kasın yorulması oksijen alımına bağlıdır. Kan akımındaki ve miyoglobin yoğunluğundaki değişiklikler antrenmanın dayanıklılığa olan önemli etkileridir. Antrenman kas liflerindeki mitokondrialara oksijen taşıma yanında, oksijen kullanan metabolizma organının kapasitesini de artırır. Spor çalışmalarının amacı; insan bedeninin aerobik kapasitesini yükselterek dayanıklılık kazanmak ve bunu yaşam boyu korumaya çalışmaktır (16).

Dinamik kas çalışmasında; kan dolaşımı gelişir. Statik kas çalışmasında ise kan dolaşımında basınç artışı meydana gelir. Lind'e göre %70 güç ile yapılan kasılmalarda; kan dolaşımında artan basınç böylece statik kas çalışmaları, dinamik kas çalışmalarından daha hızlı yorgunluk oluşturur. Krogh'a göre; çalışma anında kılcal damar volümü istirahat halindeki orana oranla 240 defa daha büyüktür. Kasların oksijen elde edebilme özelliği, kılcal damarların artması ve damar yüzeyinin genişlemesi ile gerçekleşir. Bol oksijen alınmasıyla da, dayanıklılık özelliği geliştirilmiş olur (16).

2.4.4. Kaslardaki Enerji Oluşumu

Antrenman ve müsabakadaki her türlü bedensel yüklenmelerde, kaslarda meydana gelen enerji oluşumu büyük önem taşır. Kaslar insan metabolizmasındaki enerji oluşumu ve dönüşümünün son istasyonudur. Kasların çalışması sonucunda kimyasal enerji mekanik enerjiye dönüşür. Çünkü her türlü kas kasılması, kas dokusundaki enerji dönüşümlerine bağlıdır. Kaslardaki kasılmanın temel şartı bu enerji değişimleridir. İndirgenmeleri sonucunda değerlendirmeye hazır hale gelen bileşikler, kaslar için büyük önem taşırlar (18).

Her kas çalışması, ATP' nin (Adenozintrifosfat) ADP' ye (Adenozindifosfat) indirgenmesi ve anorganik P (fosfatın) açığa çıkmasıyla başlar. Böylece enerji serbest kalarak kas kasılması (kontraksiyon) sağlanır (18).

Ancak, kaslardaki ATP rezervleri oldukça sınırlıdır. ATP enerjisi 1-2 saniye süreyle sadece 3 – 4 kasılma için yeterlidir. ATP miktarı antrenman yoluyla artırılabilir. Ancak kaslarda depolanan ATP miktarındaki artışların enerji temini açısından pek bir önemi yoktur. Bu sınırın dışında kasılma olmaz. Bu nedenle, yeniden birleştirme (resentez) yoluyla ATP'nin kısa zamanda yeniden oluşturulması fonksiyon açısından büyük önem taşır (18).

ATP' nin yeniden oluşturulması 3 yoldan gerçekleşir.

1. Laktik asitsiz ortamda enerji oluşumu (Kreatin fosfat çözülmesi)
2. Laktik asit ortamda anaerobik enerji oluşumu (Glikojenin çözülmesi)
3. Aerobik ortamda enerji oluşumu

2.4.4.1. Laktik Asitsiz Ortamda Enerji Oluşumu

ATP' nin resentez olması için ana kaynak kreatinin ve anorganik fosfatın ayrılması gerekir. Burada serbest kalan enerji ADP'den daha fazla olmasına rağmen yinede sınırlıdır. Maksimal kasılmalarda 6 – 8 sn süre ile yaklaşık 20 kas kasılması

uygulanabilir. ATP ve KP' den enerjinin oluşması anaerobik enerji oluşumu olarak adlandırılır. Bu olayda oksijen harcanmaz ve laktik asit meydana gelmez (18).

2.4.4.1.1. Sporcularda kreatin desteği ve egzersiz performansı üzerine etkileri:

Cr ilk kez 1832 yılında Fransız bilim adamı Cheureul tarafından keşfedilmiştir, ancak 1926 yılına kadar bilim adamları Cr'in vücutta depolanması ve tutulması konusunda bir araştırma yapmamışlardır (25).

Kreatin tüm memelilerde bulunur. Cr, hem et ve etürünleri ile dışarıdan alınabilen, hem de böbrek, karaciğer ve pankreasta glisin, metionin ve arginin gibi aminoasitlerinden endojen olarak sentezlenebilen bir bileşiktir. Vücutta iskelet kaslarında ve karaciğerde depolanır. Ortalama boyutlardaki bir insanda yaklaşık 120 gramlık kreatin deposu bulunur ve normal günlük tempoda günde yaklaşık 2 gram endojen ya da eksojen kreatine gereksinim vardır. Egzersizler esnasında bu ihtiyaç artar (25).

Antrenmanlar döneminde alınan kreatin desteğinin, özellikle yoğun antrenmanlarda egzersiz performansını belirgin şekilde artırdığı belirtilmiştir (6).

2.4.4.2. Laktik Anaerobik Ortamda Enerji Oluşumu

Bir dakika süreye ulaşan yüklenmelerde kaslardaki enerji yüklü fosfatlar hareketin sürdürülmesinde yetersiz kalır. Bu durumda glikoz ya da glikojen laktik asite indirgenerek kısa sürede ATP üretilir. Ancak bu anaerobik süreçte kısıtlıdır. Bu sürede ancak 2.3 ml ATP üretilmektedir. Bunun sonucu olarak da kas dokusunda ve kanda laktik asit (laktat D) birikimi ortaya çıkar ki bu da ancak oksidasyonla atılabilir (18).

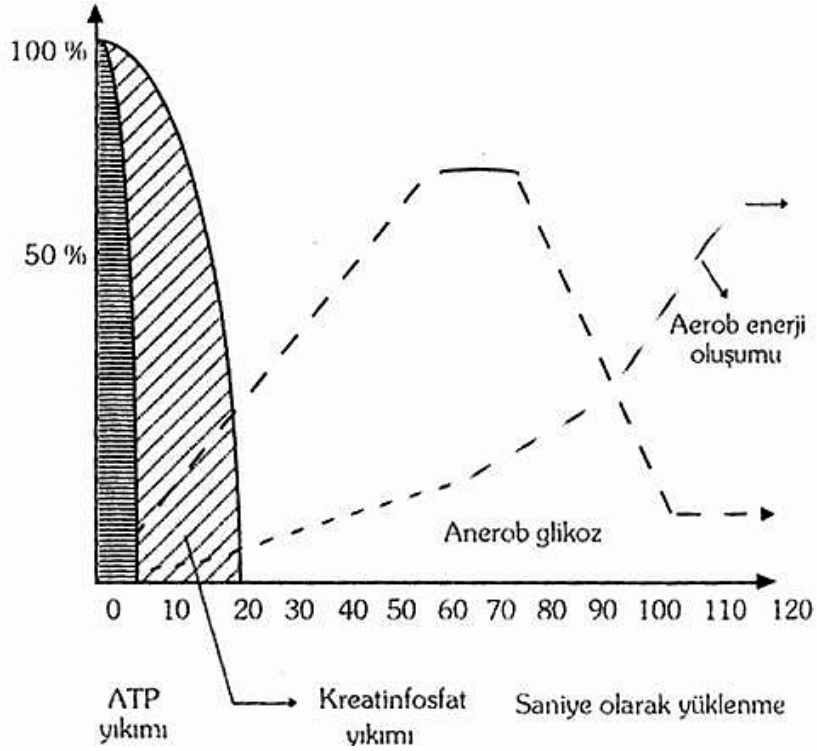
40 -45 saniye devam eden dinamik yüklenmelerde maksimal laktat oranına erişilir. Sürekli artan yüklenmelerde (yaklaşık 2 dk ya kadar olan kısa süreli yüklenmeler) laktik anaerobik ortamda enerji yüklü fosfatlar çalışmayı sürdürür. Daha sonra çalışma, yerini aerobik enerji oluşumuna bırakır. Anaerobik enerji kazanma yoluyla vücut oksijensiz ortamda belli bir süre içerisinde yüksek bir verimliliği ortaya koyabilecek duruma erişir (18).

2.4.4.3. Aerobik Ortamda Enerji Oluşumu

Bir ve iki dakikayı geçen ağır yüklenmelerde enerji ihtiyacı aerobik olarak karşılanır. Enerji ihtiyacı karbonhidratların indirgenmesiyle sağlanır. Uzun süren çalışmalarda ön planda kas glikojeni ve daha az ölçüde de karaciğer glikojeninden yararlanılır. Böylece karaciğerdeki karbonhidrat rezervleri kan yoluyla kaslara verilir ve kaslardaki glikojen rezervinden tasarruf sağlanır. Yüklenme süresinin artmasıyla, enerji ihtiyacı giderek yağların oksidasyonu yoluyla karşılanır. Daha zor durumlarda proteinler (aminoasitler) devreye girer (18).

Oksidasyona uğrayan besin maddelerinin türü; çalışmanın nitelik ve niceliğine, beslenmeye ve sporcunun antrenman durumuna bağlıdır. Dinlenme durumunda enerjinin %80' i glikojen ve %20' si serbest yağ asitlerinden aerobik enerji yoluyla kazanılır. Uzun süre devam eden yüklenmelerde serbest yağ asitlerinin enerji oluşumuna katkısı %50' ye kadar varır (18).

Aerobik enerji oluşumunda serbest kalan enerji, anaerobik enerji oluşumunda elde edilen ATP' den 19 kat fazladır. Çalışmanın nitelik ve niceliğine göre, yaklaşık 2 – 6 dakikaya kadar enerji ihtiyacı anaerobik yoldan temin edilebilir. Ancak bundan sonraki artan yüklenmelerde enerji aerobik olarak temin edilir (18).



Şekil 3: Enerji sağlayıcı çeşitli ana maddelerin enerji ihtiyacının karşılanmasındaki katkılarının şematik görünümü (18).

Şekil 3’de görüldüğü gibi yoğun bir yüklenmeyle karşılaşılan vücutta önce ATP yıkımı gerçekleşir. ATP rezervleri çok kısa bir süre için enerji sağlayabilirler. ATP rezervlerinin tükenmesiyle birlikte kreatin-fosfat (KP) depolarına geçilir. Enerji yüklü bu fosfatlar, çalışmanın yoğunluk derecesine göre en fazla 30 sn süreyle yeterler. Yüklenme başlar başlamaz glikoz yoluyla ATP oluşturulur. 30 – 40 sn sonra en yüksek noktaya ulaşan glikolizin enerji gereksiniminin karşılanmasına olan katkısı zamanla azalır. Sonuçta ise oksidasyon olayı giderek ağırlık kazanır ve kas çalışmalarının başka bir enerji kaynağı durumuna geçer.

2.4.5. Antrenmanın Kalp ve Dolaşım Sistemi Üzerine Etkisi

Sporcu kalbinin büyümesi; yaptığı işe uyum sonucu oluşur. Patolojik değil fizyolojik bir büyümedir. Herxheimer ve Liljestrand'ın araştırmaları; düzenli spor çalışmaları yapanlarda kalbin geliştiği ve biraz büyümüş kuvvetli bir kalbin oluşturduğunu göstermektedir (16).

Kalp, egzersizlerde basınç yükü ve volüm yükü ile karşılaşır. Bisiklet ve dayanıklılık koşularında kalp volüm yükü ile karşılaşır ve sol ventrikülün sistol sonucu çapı büyür. Bu çalışmalarda kalp pompaladığı kanı artırır ve dakika volümünü yüksek düzeyde uzun süre devam ettirir. Yoğun spor yapanlarda sol ventrikül boşluğunda büyüme görülür. Sporunun kondüsyon gücü arttıkça kalp büyümesi de artar (16).

Egzersiz sırasında dolaşım sistemi, ihtiyaç duyulan kanı dokulara ulaştırır. Artmakta olan vücut ısısını sabit tutar. Düzenli antrenmanlar sonrasında kalp dakika volümünün artışı görülür. Nabız 60'ın altına iner. En düşük nabzın ise 30'a kadar indiği saptanmıştır. Yüklenmelerde nabzın normale dönüşü, sporla uğraşmayanlara oranla daha çabuk olur (18).

Organizmaya, kan aktarılmasında kalbin görevi oldukça büyüktür. Valentin'e göre aktif sporcunun oksijen alış miktarı dakikada 4 - 5 litre, Astrand' a göre ise uzun mesafe kayakçılarında 5 - 8 litre arasındadır. Dayanıklılık sporlarında kalbin dakikada pompaladığı kanın çokluğu ve dakika volümünün büyütülmesi kalbin iç hacminin geliştirilmesine bağlıdır. Bu olgu kuvvet çalışmaları ile elde edilir. Kalbin kuvvetlenmesi, kalp atım sayısını azaltır ve ekonomik bir çalışma içine girer. Çalışan bütün kaslara ulaştırılan kan dolaşımına, olumlu etkide bulunur (16).

Egzersiz yaparken kaslar daha fazla oksijen alma ihtiyacı duyar ve kalp daha hızlı kan pompalar. Böylece dolaşım sistemine olumlu etki eder. Damarların gelişmesine olumlu etki eden egzersiz hareketleri, kalbin kanı vücudun her tarafına daha kolay pompalamasını sağlar. Egzersiz sırasında gereken kaloriyi yakıp vücut yağlarını azaltır ve kan basıncına olumlu etki ederek kalp hastalıkları risklerini önler (16).

Hareketsiz yaşantıda kalbin dakikada atım sayısı 70 - 80 civarındadır. Kalbin her atımında vücuda 70 santimetre küp kan pompalanır. İnsan kalbinin, dinlenirken yaptığı kan pompalama kapasitesi dakikada 5 litredir. Saatte dört kilometre hızla yürüyen bir kişide her dakikada 8 litre kan dolaşımı sağlanır. Saatte 20 kilometre hızla koşabilen iyi bir atletin kalbi ise dakikada 30 - 36 litre kan dolaşımı sağlamaktadır. Astrand ve arkadaşları yaptıkları araştırmalarda; egzersiz yaparken kalbi besleyen ve beyne kan götüren damarlarda dolaşım durumlarını incelemiş ve egzersizlerin kalbe ve beyne daha fazla kan gitmesini sağladığını ifade etmişlerdir (16).

Aktif sporculuk dönemlerinde elit sporcuların yaptıkları antrenmanlar kaslarda, kalp ve dolaşım sistemi üzerinde yukarıda anlattığımız gibi olumlu etkiler sağlamaktadır. Sporu bırakıp sedanter yaşama geçen bu kişilerin kazanmış oldukları olumlu etkiler yine aynı hızla yok olmaya başlamakta ve hareket azlığı hastalıklarına yakalanmaya açık hale gelmektedirler. Sedanter yaşamla birlikte beslenmelerine de dikkat etmeyen bu kişiler kardiyovasküler açıdan da büyük risk faktörleriyle baş başa kalmakta ve bazı durumlarda da ani ölümler meydana gelebilmektedir.

2.5. Ani Kalp Ölümü

İnsanın kalbi genel olarak çok dayanıklıdır. Kalp, genelde düzenli olarak dakikada yaklaşık 50 - 80 kez atar. Fiziksel veya ruhsal baskılarda normal kalp ritmi yükselebilir. Henüz tehlikeli olmayan bu artışta dakikada 100'den fazla atıya ulaşılır. Kalp atımının bu artışı sağlık açısından zararlı değildir ve baskılar azaldığında atışlar otomatik olarak normale döner. Kalp frekansının daha da artması (dakikada yaklaşık 170 atımdan itibaren) normal değildir. Bu durumda kalp ritmi bozukluklarından söz edilir. Bunun sebebi fiziksel veya ruhsal baskılar değildir ve bir doktorun müdahalesi gerekir. Hastada ilk olarak baş dönmesi ve halsizlik belirtileri meydana gelir. Daha hızlı ve düzensiz bir kalp frekansı ölümcül olabilir. Kalp o kadar hızlı atar ki, vücuda kan pompalanması imkansızlaşır. Ventriküler fibrilasyon adı verilen bu durumda kalp dakikada 300'den fazla atar. Organizma bu durumda yeterince oksijenli kan ile

beslenemez ve kalbin hayati önem taşıyan pompalama işlevi gerçekleşemez. Düzenli kalp işlevi artık gerçekleşmediği için hasta şuurunu kaybeder. Defibrilatör yardımı ile anında hayata döndürme müdahalesi yapılmaz ise, bu ani oluşan ventriküler fibrilasyon ölüme neden olur (27).

2.6. Kalbin Yapısı

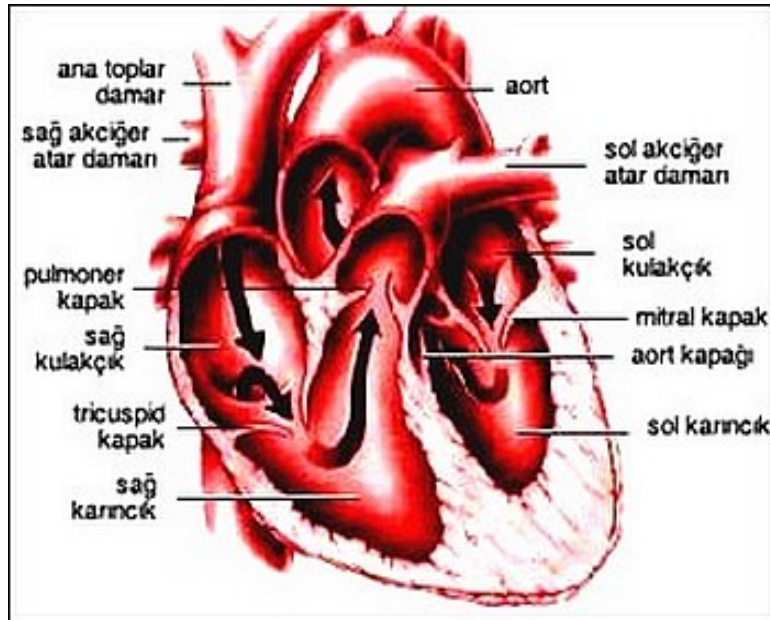
2.6.1. Kalbin Tanımı

Kalp göğüs boşluğunda, iki akciğer arasına yerleşmiş kas ve zarlardan yapılmış içi boş bir organdır (22, 28). Oksijeni azalmış olan kanı, venler aracılığı ile alıp oksijenlenmesi için akciğerlere gönderen ve daha sonra bütün vücudumuza taşınması için arterlere pompalayan bir pompa olarak da tanımlanabilir. Her iki yanında akciğerler, önünde göğüs kemiği, arkasında ise omurga kemikleri yer almaktadır. Tabanı 2. kaburga, tepesi ise 5. interkostal aralık hizasına denk gelir (21). Perikard denilen fibroz bir zar içerisinde yer almaktadır. Perikard, kalbin hareketine olanak sağlayacak şekilde sağlam ve elastikidir. Bu zarın görevi kalbi tehlikeli büyümelerden korumaktır. Dışta fibroz perikard, içte seröz dokudan oluşan seröz perikardtandır oluşur. Seröz perikard, dışta pariyetal, içte viseral tabaka olmak üzere olmak üzere iki tabaka halindedir. Bu iki tabaka arasında seröz perikardiyal sıvı bulunur. Perikard sıvısı, kalbin fibroz zarla olan sürtünmesini minimale indirip, kasılma ve gevşemeyi kolaylaştırır (19). Viseral perikard, epikard olarak da adlandırılır. Pariyetal perikard, ligamentler ile güvenli bir şekilde manibrium, ksifoid, kolon vertebra ve diyafragmağa bağlanmıştır. Perikardın altında kalbin pompa yeteneğini sağlayan miyokard tabakası bulunur. Kalbin en iç tabakası olan endokard, ince fibröz bir tabakadır (21).

Kalbin büyüklüğü vücut yapısı ve kişinin yapmış olduğu fiziksel aktivite türüne göre farklılıklar göstermekle birlikte, yetişkinlerde ortalama olarak 14 cm uzunluğunda ve 9 cm genişliğindedir. Ağırlığı ise yaklaşık olarak kadınlarda 250 – 280 gr, erkeklerde ise 280 – 300 gr'dır (22).

2.6.2. Kalbin Bölümleri

Kalp dört odacıktan meydana gelir. Üsteki ikisine atrium (kulakçık), alttaki ikisine ventrikül (karıncık) adı verilir. Ayrıca kalp sağ ve sol kalp olmak üzere iki kısımdan oluşur. Sol atrium ve sol ventrikülden oluşan sol kalp, kanı sistematik (büyük) dolaşım vasıtasıyla vücut dokularına pompalar. Sağ atrium ve sağ ventrikülden oluşan sağ kalp ise pulmoner (küçük) dolaşım vasıtasıyla kanı akciğerlere pompalar (29).



Şekil 4: Kalbin şematik kesiti (21).

Sağ atrium, kalbin sağ lateral kalp sınırını oluşturur. Sağ ventrikülün üstünde ve sağında yer alır. Miyokard kalınlığı yaklaşık olarak 2 mm'dir. Sağ atriuma inferior vena kava, superior vena kava ve koroner sinüs açılır. Koroner sinüs, inferior vena kava ile triküspit kapak arasında yer alır. İnférieur ve superior vena kava ile sağ atriuma dönen venöz kan, ventriküllerin diyastolü sırasında sağ atriumdan sağ ventriküle akar. Sağ atrium ile sol atrium arasında interatriyal septum bulunur (21).

Sağ ventrikül, direkt olarak sternumun arkasındadır. Miyokard kalınlığı sol ventrikülden ince olup 4 - 5 mm kalınlığındadır. Ventriküllerin diyastolü sırasında sağ atriumdan aldığı kanı ventriküllerin sistolü sırasında pulmoner arterler aracılığı ile pulmoner dolaşıma gönderir (21).

Sol atrium, orta hattın üstünde ve kalp bölümlerinin arkasında, arka yüzü özofagusa bitişiktir. Sol atrium miyokardı, sağ atriumdan hafifçe daha kalın olup 3 mm kadardır. Sağ ve sol ikişer pulmoner ven, sol atriuma her iki taraftan girer. Sol atrium pulmoner venlerden gelen kanı alır ve ventriküllerin diyastolü sırasında sol ventriküle gönderir (21).

Sol ventrikül, sağ ventrikülün arkasında ve solunda, sağ atriumun altında ve solunda yer alır. Sol ventrikülün miyokard kalınlığı, yaklaşık olarak 8 – 15 mm kadardır. İki ventrikül arasında interventriküler septum bulunur. Sol ventrikül diyastolü sırasında sol atriumdan aldığı kanı, ventrikül sistolü sırasında aorta aracılığı ile sistematik dolaşıma pompalar (21).

Damarlarla kalbe gelen kan önce atriuma gelir, sonrada ventriküle geçer. Kalp kasının kasılması, odacıkların küçülmesine neden olur ve kanı odacıktan dışarıya pompalar. Kalbin bu kasılmasına sistol adı verilir. Kalp kasının gevşemesine (kalp kasılmaları arasındaki süre) diyastol adı verilir. Bu sürede odacıklar büyür ve atrium ve ventriküllere yeniden kan dolar (19,23)

2.6.3. Kalp Kapakları

Atrium ve ventriküllerin arasında kanın doğru yönde akması için gerekli kapaklar bulunur. Kapaklar olmasa kalbin kasılmaları sırasında kan ters yöne pompalanırdı. Kalpte toplam dört kapak vardır. Mitral, triküspid, aort ve pulmoner kapak. Triküspit ve pulmoner kapaklar, kalbin sağ tarafında, mitral ve aort kapaklar ise kalbin sol tarafında bulunurlar. Aort ve pulmoner kapaklar sol ve sağ ventriküllerin, sırasıyla aort ve akciğer arterleri çıkışında yer alırlar. Triküspid ve mitral kapaklar, atrium ve ventriküller arasında yer alırlar. Bunlara atrioventriküller kapaklar da denir (23).

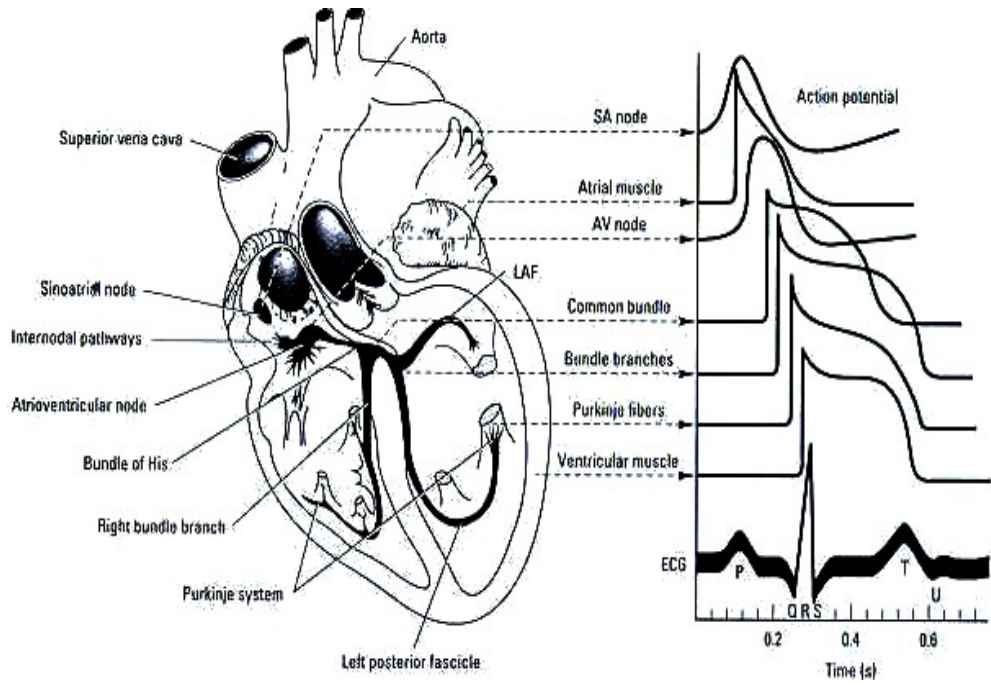
2.6.4. Kalbin İletim Sistemi

Kalbin iletim sistemi, kalp boyunca yerleşmiş olan özelleşmiş kalp kası lifleri ve düğümlerinden (nod) oluşmuştur. Bu oluşunlar, kardiyak uyarımları başlatır ve myokardiyum boyunca iletir. Kalbin iletim sistemi dört ana yapıdan oluşur: Sinoatrial (SA) düğüm, Atrioventriküler (AV) düğüm, his demeti ve Purkinje lifleri (21). Bunlar “pacemaker (önder odak, adım attırıcı)” adı verilen yapılardır (14).

Sağ atriumun arka duvarında yerleşmiş olan SA düğüm dakikada 70 – 80 uyarım üretir. Gerekliğinde (örneğin vücut efor sarf ettiğinde veya heyecanda) dakikada 100’den biraz daha fazla da atabilir. Durumlara uyum sağlama da sinüs düğümünün sorumluluğu altındadır. Hormonlardan ve sinirlerden etkilenerek daha fazla uyarı göndermektedir (24). Kardiyak uyarılar (impulse), SA düğümünden çıktıktan sonra tüm atrial duvara yayılır ve atriumların kasılmasını sağlar. Kardiyak uyarım sağ atriumun septuma yakın bölümünde bulunan AV düğüme ulaşır. AV düğüme ulaşan uyarım buradan his demetine ulaşır. His demeti interventriküler septumun üst bölümüne girer ve sağ ve sol dallara ayrılır. Septumun yarısında ise sağ ve sol his demeti dalları ve büyük lifler olan Purkinje lifleri olarak ventriküllerin dış duvarını çevreler (21). Uyarılar, Purkinje liflerine ulaşarak karıncıkların uyarılması ve kasılması sağlanır (14).

AV düğümü normal şartlarda uyarı çıkarmamakla birlikte, anormal durumlarda SA düğümünün uyarı çıkarması gibi bir durumda uyarı oluşturabilmektedir (14).

Böylece atrium kasılması ile kan ventriküllere, ventrikül kasılması ile de kan damarlara pompalanmakta, AV düğümüne uyarının 0.1 sn gecikme ile geçişi de atriumların, ventriküllerden önce kasılmasını ve kanın ventriküllere geçişini sağlamaktadır (14).



Şekil 5: Kalbin ileti sistemi (21).

2.6.5. Kalp Debisi

Kalp debisine kalbin dakika volümü ya da kardiakoutput adı da verilmektedir. “Kalp debisi” kalbin bir dakikada pompalayabildiği kan miktarıdır (14). Yaklaşık olarak 70 – 90 cm³ kadardır. Sağlıklı bir kişinin SA düğümünden bir dakikada çıkan uyarı sayısı ortalama 75 kadardır (60 – 90). Bu, kalp atım hızı (nabız) olarak izlenebilmektedir. Böylece, bir dakikada periferik gönderilen kan miktarı, atım hacmiyle nabızın ilişkisine dayalı bir şekilde hesaplanabilmekte ve kalp debisi (Q) olarak adlandırılmaktadır. Kalp debisi dinlenik durumda yaklaşık 5 litre kadardır (30).

Kalp debisi= Atım Hacmi x Kalp Atım Hızı

ÖRNEK: 70 ml x 70 atım/dk
 =4.9 lt/dk ‘dır.

Atım hacmi bayanlarda daha az (50 – 70 ml), antrenmanlılarda ise dinlenik durumda bile daha yüksek değerlerdedir. (90 – 120 ml) Egzersiz sırasında ise atım hacmi daha yüksek değerlere çıkabilmektedir. (120 – 150 ml) (30).

Egzersizde sporcu olmayanlarda kalp debisi 4 kat artarken, aktif sporcularda 7 kat artabilmektedir. Sporcularda maxVO₂' nin yüksek oluşunun en önemli etkeni olan kalbin atım hacmi ne kadar yüksek ise maxVO₂' de o derece yüksek olmaktadır. Aktif sporcularda meydana gelen kalp kasının hipertrofisi ile kalp hacmi 800 cc' den 1000 cc' ye kadar artabilmektedir. Bunun sonucu olarak kalp debisi de artmaktadır. Kalp debisi aşağıdaki formül ile hesaplanabilmektedir (14).

K.Debisi = [O₂ tüketim (ml/dk) / A-VO₂ farkı (ml/100 cc kan)] x 100 =
 lt/dk

Kalp atım hacmi ve kalp atım hızı miktar olarak kalpten pompalanan kanın niceliğini belirlemektedir. Kalp atım hacmi, şu dört fizyolojik faktör tarafından kontrol edilir:

- Kalbin kan ile dolmasında etkili basınç
- Karıncıkların diyastol sırasında genişleyebilme yeteneği
- Kalbin kasılma gücü
- Arteriyel kan basıncı (14).

Özellikle egzersiz sırasında kalp debisinde gerekli artışı sağlayan fizyolojik faktörler ise;

- Kalbin kasılma gücü ve atım hacminin artışı
- Kalp atım hızının artışıdır.

Bu iki fizyolojik değişim sonucu kalbin karıncıklarına dolan kanın tamamı pompalanarak, her bir kalp atım sonunda daha fazla kan pompalanır (14).

2.6.5.1. Starling Yasası ve Kalp Debisi

Kalp debisi, özellikle sağ kalbe geri dönen venöz kan miktarına bağlıdır. Kalbin kendisine geri dönen kandan fazlasını pompalayamayacağı nasıl bir gerçek ise, egzersiz sırasında dokulardan kalbe geri dönen kan miktarının fazla oluşu da, kanın daha fazla kalbe doluşunu ve karıncıkları oluşturan kalp kaslarının daha fazla gerilmesine neden olmakta ve güçlü bir kasılma ile kalpten pompalanan kan miktarını da artırmaktadır. Bu teori her iki karıncık içinde geçerlidir ve venöz dönüş ile kalp atım hacmi arasındaki bu ilişkiye “starling yası” adı verilir. Böylece kalbin her bir kasılmada pompaladığı kan miktarı (atım hacmi), hem de kalp debisi artırılmaktadır ki bu, egzersizde çok önemli bir fizyolojik durumdur (14).

2.6.5.2. Kalp Atım Hızı ve Düzenlenmesi

Kalp atım hızına kısaca nabız adı da verilmektedir. Kalbin bir dakikadaki vuru sayısını ya da kalbin bir dakika içindeki sistol (kasılma) sayısını belirttiği gibi dakikadaki karıncık sistolüne ve aynı zamanda SA düğümünden çıkan uyarı sayısına eşittir (14).

Omurilik soğanındaki (Medulla Oblongata) kardiyak merkezden kaynaklanan sempatik ve parasempatik sinir sistemlerinin etkisi altında ola kalp hızı, dolaşım fonksiyonunun izlenmesinde önemli bir gösterge olarak kabul edilmektedir. Örneğin, antrenmansız bir kimsede dinlenik durumda kalp atım hacmi hızı dakikada 75 kadarken, aynı şahıs antrenmanlı duruma geldiğinde atım hacmi artacağından ve vücuda pompalanacak olan kan miktarı değişmeyeceğinden (5 litre kadar) kalp atım hızının daha düşük olması yeterli olacaktır (30).

Dinlenik	Q = Atım Hacmi	x	Kalp Atım Hızı
Antrenmansız	4,9 Litre	= 70 ml	x 70 vuru. Dk
Antrenmanlı	4,9 Litre	= 100 ml	x 49 vuru. Dk

Antrenmanlar öncesinde 150 watt şiddetindeki bir egzersiz sırasında kaslara gönderilecek kan miktarı 20 litre ise, ve bunu kalp 200 kalp atım hızıyla ve 100 ml' lik bir atım hacmiyle gerçekleştirebiliyorsa, antrenmanlardan sonra aynı iş yükünde kan gereksinimi teorik olarak değişmeyeceğinden, atım hacmi yükselmiş ve kalp atım hızı düşmüş olacaktır (30).

150 watt yük	Q = Atım Hacmi	x	Kalp atım Sayısı
Antrenmansız	20 litre = 100 ml	x	200 vuru. Dk
Antrenmanlı	20 litre = 111ml	x	180 vuru Dk

Egzersiz başlanmasıyla birlikte, sempatik nöronlar yoluyla böbrek üstü bezinden (adrenal medulla) norepinefrin adı verilen hormonun salınımı gerçekleşmekte ve SA düğüm uyarılmaktadır. Böylece kalp atım hızı artmaktadır. Ana atar damar (aort) ve şah damarı (karotid arter) üzerindeki basınç algılayıcıları (baroreseptörler) ise kan basıncı değişikliklerini kardiyak merkeze iletirler. Vagus

siniri (parasempatik sinir) yoluyla SA düğüme mesaj gönderilir ve kalp atım hızı yavaşlamış olur. Bu olay negatif bir geri beslenme (feedback) örneği olup homeostazisin korunmasında önemli bir rol oynamaktadır (30).

Egzersiz sırasında ve sonrasında KAH spor fizyolojisi incelemelerinde oldukça önemli bilgiler verir. (14) Ancak istirahat kalp atımı bazı faktörlerden etkilenir ki bunlar aşağıda belirtilmiştir.

❖ **Yaş:** Doğum sonrası 130 atım/dk'dan, ergenlik sonrası 72 atım/dk'ya düşen KAH'ın maksimum olarak egzersizde erişebileceği düzey de yaşla birlikte düşer. Bu genelde (220-yaş) formülü ile hesaplanabilir. 40 yaşındaki bir erkekte o halde KAH maksimum;

$$\text{KAH max} = 220 - 40 = 180 \text{ atım/dk'dır.}$$

❖ **Cinsiyet:** Erişkin bayanlarda KAH'ların erkeklerinkinden 5-10 atım/dk daha yüksektir.

❖ **Duruş:** Vücudun pozisyonu da KAH'ı etkiler. Yatar durumdan ayağa kalkılınca KAH' da 10-12 atım/dk lık bir artış görülür.

❖ **Yiyecek Alımı:** Sindirim sırasında KAH yüksektir. Bu yüzden yemek sonrasında hemen egzersiz yapılması uygun değildir.

❖ **Heyecan ve Duygular:** Heyecan, sevinç, üzüntü vb. KAH'ı artırır.

❖ **Vücut Isısı:** Vücut ısısının artışı KAH'ı artırır.

❖ **Çevresel Faktörler:** Hava sıcaklığı egzersiz sırasında KAH ve karyovasküler sistemi etkileyen en önemli faktördür. Egzersiz sırasında sıcaklığa bağlı olarak KAH 10 – 40 atım/dk arttırılabilir. Ayrıca nem ve hava akımı da KAH' ı etkiler.

❖ **Sigaranın Etkisi:** Araştırmalar bir tek sigara içmenin bile istirahat KAH'ının yükselmesine sebep olduğunu ortaya koymuştur.

❖ **Egzersiz ve Antrenmanın Etkisi:** Egzersizde kalp atım hızı egzersizin şiddetine bağlı olarak artış gösterir. Bu artışın nedeni dokudan artan oksijen ve diğer metabolik ihtiyaçları karşılamaya yöneliktir. Kalp atım sayısı ile

max VO₂ arasında yüksek bir ilişki vardır. Sporcuların atım hacimleri fazla olduğu için aynı kalp atım hızıyla daha yüksek oksijen tüketebilirler. Bu yüzden egzersizde kalp atım hızının düzeyi atım hacmi ve O₂ tüketimine bağlıdır. Ayrıca aerobik antrenmanlar ile kalp atım hızı 12.15 atım/dk azaltılabilir (14).

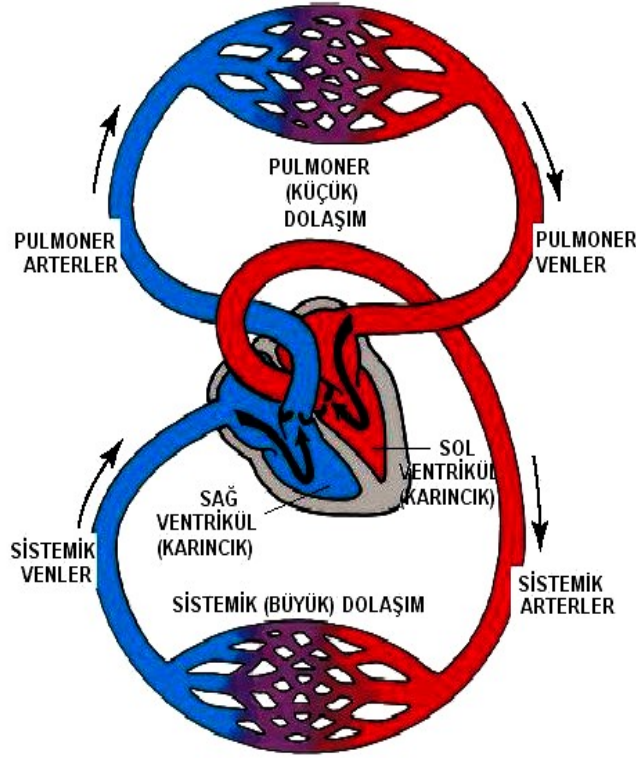
2.6.5.3. Uzamış Egzersizde Kalp Debisi

Egzersizin başlamasıyla birlikte kalp atım hızı ve paralelinde kalp debisinde de önce hızlı bir yükselme izlenmektedir. Daha sonra bu yükselme yavaşlamakta ve bir plato oluşturmaktadır (örneğin, aynı şiddette yüklenmeyle 5-10 dakikalık bir egzersizde olduğu gibi). Bu süreç metabolik denge durumu (metabolik denge = Steady State) olarak adlandırılmaktadır. Dolaşım sistemi ile dokulara sağlanan oksijen ve maddeleriyle tüketilen miktarları dengededir (30).

2.7. Kan Dolaşımı

Kardiyovasküler sistemi oluşturan damarlar iki ana bölüme ayrılabilir: Pulmoner dolaşım ve sistemik dolaşım.

Pulmoner dolaşım, kanı kalpten akciğerlere ve buradan tekrar kalbe taşıyan damarlardan oluşur. Sistemik dolaşım ise, kanı kalpten vücudun diğer bölümlerine ve oradan da tekrar kalbe geri taşıyan damarlardan oluşur (21).



Şekil 6: Sistemik ve pulmoner dolaşım (21).

2.7.1. Pulmoner Dolaşım (Küçük Dolaşım):

Ana pulmoner arter aracılığı ile sağ ventrikülden çıkan kan pulmoner dolaşıma girer. Ana pulmoner arter, kalpten çıktıktan sonra, yaklaşık 5 cm yukarıda sağ ve sol pulmoner arter olmak üzere ikiye ayrılır. Bu pulmoner arterler sağ ve sol akciğere girer. Akciğerlerde lob dallarına ayrılırlar. Lob dalları ise gittikçe daha küçük dallara ayrılarak arteriol ve alveollerle bağlantılı olan kılcac damarlara ulaşırlar. Pulmoner dolaşımdaki arter ve arteriollerdeki kanın relatif olarak oksijen konsantrasyonu düşük, karbondioksit oranı yüksektir. Dikkat edilecek olursa pulmoner arterlerdeki kanın oksijen oranının düşük, karbondioksit oranının yüksek olduğu ifade edilmektedir. Oysa vücudumuzdaki diğer bütün arterler oksijen oranı yüksek olan kanı hücrelere taşırlar. Burada önemli olan nokta, kalpten çıkan ve kalpteki kanı vücudumuzun diğer bölümlerine taşıyan damarlara arter, kalbe giren ve

vücudumuzun diğer bölümlerinden gelen kanı kalbe taşıyan damarlara ise ven adı verildiğidir. Pulmoner arterler dışındaki bütün arterler oksijen oranı yüksek kan; pulmoner venler dışındaki bütün venler de karbondioksit oranı yüksek kan taşırlar (21).

Akciğerlerde, alveoller ve alveolleri saran kılcal damarlar arasında gaz değişimi olur. Oksijen alveolden kana, karbondioksit ise kılcal damardan akciğere geçer. Böylece, akciğerlerden pulmoner venüllere geçen kanın oksijen konsantrasyonu yüksek, karbondioksit konsantrasyonu ise düşüktür. Bu venüller birleşerek venleri oluşturur. Her akciğerden çıkan iki ana pulmoner damar vardır. Dolayısıyla akciğerlerden çıkan kan dört pulmoner aracılığı ile kalbin sol atriumuna taşınır. Böylece pulmoner dolaşım tamamlanır(21).

2.7.2. Sistemik Dolaşım (Büyük Dolaşım):

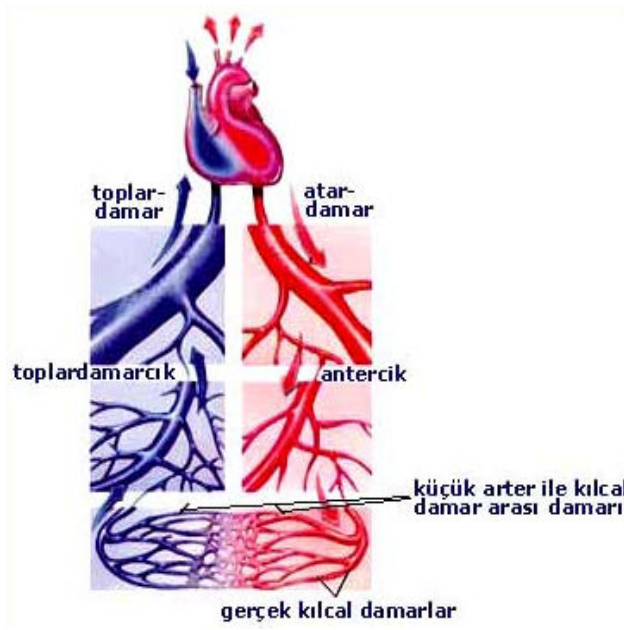
Oksijen konsantrasyonu yüksek olan kan, sol ventrikülden aorta pompalandığında sistemik dolaşım başlar. Sistemik dolaşım aort ve dokulara kan taşıyan arterial dallarını ve arterial sistemi paralel ilerleyen ve kanı vücudumuzdan sağ atriuma getiren venöz sistemi (venler ve venüller) içerir (21).

2.7.3. Arterial Sistem:

Aort vücudun en büyük atar damarıdır. Sol ventrikülden yukarı doğru uzanır ve kalp üzerinde sağ ve sol arklara ayrılarak omurganın önünden aşağı doğru iner (21).

Aort üç ana bölümde incelenir: ascending (çıkan) aort, aort arkı ve descending (inen) aort. Her bölümden vücudun farklı bölümlerine giden büyük arterler çıkar. Çıkan aorttan, kalbin kendi dokusunu besleyen sağ ve sol koroner arterler çıkar. Aort arkından üç ana arter çıkar. Bunlar, brachiocephalik arter, sol

carotid arter ve sol subclavian arter olup baş, beyin ve kollara kan akımını sağlarlar (21).



Şekil 7: Kalbe giren ve kalpte çıkan ana damarlar (21).

İnen (descending) aort torasik ve abdominal aort olarak iki bölümde incelenir. Torasik aorttan beş ana arter çıkar ve göğüs bölgesinin kan gereksinimini sağlar. Abdominal aort ise, karın ve pelvis bölgesine gerekli kanı taşıyarak bacaklara doğru uzanır (21).

2.7.4. Venöz Sistem:

Venöz dolaşım, kan ve vücut hücreleri arasında gaz, besin ve metabolik ürün değişimi olduktan sonra kanı kalbe getirmekten sorumludur. Daha öncede belirtildiği gibi kılcıl damarlar, venüller ile devam eder, venüller birleşerek venleri oluşturur. Venlerde birleşerek daha büyük venleri oluşturur. Büyük venler, aynı isimle bilinen arterlere paralel bir yol izler. Bu nedenle bazı istisnalar dışında ana venlerin isimleri ana arterler ile aynıdır (21).

Vücudumuzdaki venlerin tamamı sonunda iki ana vene açılarak, bu venler aracılığı ile sağ atriüme ulaşırlar. Bu ana venler vena cava superior ve vena cava inferiorudur. Baş, boyun ve beyin bölgelerindeki venöz kan jugular venler aracılığı ile toplanır. Jugular ven, subclavian ven ile birleşerek brachiocephalik veni oluşturur (21).

2.8. Sporcu Kalbi

Düzenli ve uzun süreli yapılan antrenmanların kalp kaslarında hipertrofi meydana getirildiği genel kabul görmektedir. Egzersizin kalp üzerine yaptığı etkiler yapılan antrenman şekline göre farklılıklar göstermektedir. Yapılan güç ve hız antrenmanları sonucunda kalp kaslarının bütününde hipertrofi görülürken, dayanıklılık antrenmanları sonucunda sol ventrikül hacminde büyüme görülmektedir (31). Bu büyüme kalbin şiddetli egzersizlere fizyolojik uyumu sonucu meydana gelmektedir. Bu büyüme patolojik bir büyüme değildir (32). Antrenmanla meydana gelen büyüme, antrenmanı bıraktıktan sonra tekrar eski haline dönebilmektedir (14).

Sportif aktivitelerin en başında aerobik egzersizler gelmektedir. Aerobik egzersiz kısaca oksijenli bir çalışma demektir. Aerobik egzersizde amaç; kalp atım sayısını faydalı atım frekansına getirmek ve bu ulaşılan noktayı uzun süre korumaktır, buda maksimum kalp atım sayının %50 ile %85'i arasındaki alandır. Aerobik egzersizlerin, kalbi ve akciğerleri güçlendirme, stresi giderme, yağsız bir vücuda sahip olma ve enerji düzeyini artırma gibi faydaları vardır. Kalbin ve akciğerlerin kondisyon seviyelerinin yükselmesi, ihtiyaca binaen sporcularda zararsız bir kalp büyümesini beraberinde getirecektir. Bu zararsız büyüme, hipertansif hastalarda oluşan zararlı büyümeden farklıdır (33).

Normal koşullar altında, istirahat halinde kalbin tüm organizmaya pompaladığı kan miktarı, dakikada 5-6 litre civarındadır. Çalışmaya başladığında, kalbin sisteme gönderdiği kan miktarı, (kalbin dakika volümü) ihtiyacı karşılayacak

tarzda artar. Bu dağılım dokuların o andaki ihtiyaçlarına göre farklılıklar gösterir. Dinlenme halinde kaslara giden kan, kalbin dakika volümünün %5-20'sini oluşturduğu halde, çalışma halinde bu oran %85-88'e kadar yükselir. Diğer yönden iç organlara veya dokulara giden kan miktarında azalma olur. Ancak beyne giden kan miktarı değişmez. Kalbin dakika volümünde artma, hem atım volümünde, hem de atım sayısında artmalar meydana getirmektedir. Kondisyonu iyi olan sporcularda maksimum kalp dakika volümünün daha yüksek olmasının nedeni, maksimum kalp atım volümlerinin daha yüksek oluşudur. Çünkü maksimum atım sayısı pek farklı değildir, spor yapanın iş yükü arttıkça nabızda doğrusal bir şekilde artar. Ağır spor yapanlarda nabzın normale dönüş süresi daha uzun zaman alır (33).

Düzenli ve dinamik çalışma programlarını izleyen bir sporcuda meydana gelen en önemli değişikliklerden biri, maksimum oksijen kullanma kapasitesinin (VO₂) artmasıdır. Sporcunun, maksimum oksijen kullanma kapasitesinin artması, daha büyük yüklerle, daha uzun bir zaman, yorgunluk duymaksızın efor sarf edebilmesi demektir. Atletlerde ani ölümlerin patolojik nedenleri ile ilgili pek çok seri bulunmaktadır. 30-35 yaş altında, asıl neden hipertrofik kardiyomyopati, daha az görülen bir neden ise koroner arter anomalileridir. Aniden ölen 134 genç atletle (ortalama yaş 17) yapılan bir çalışmada Maron ve ark. , hipertrofik kardiyomyopatinin en sık görülen neden olduğunu (%36) bulmuşlardır. %13'ünde aberran koroner arter ve %10 'unda idiyopatik sol ventriküler hipertrofi vardır. Sol ventrikül kütleindeki bu artış muhtemelen hipertrofik kardiyomyopatiyi gösterse de teşhis için kriterler oluşturulmamıştır (33).

Sporcunun düzenli çalışmaları sonucu, maksimum kalp dakika volümü de artar. Bazı sporcularda 18-20 Lt/dk.'dan 20-25 Lt/dk.' ya kadar çıkar. Bu artmada en büyük pay, maksimum kalp atım sayısından çok, maksimum kalp atım volümüdür (33). Artan egzersiz yoğunluğuna bağlı olarak kan laktat seviyesinde ve katekolamin üretiminde artmalar gözlenmekte, bu ise sempatik sistem uyarılmasına ve kalp atımında artmaya neden olmaktadır. Egzersiz sırasında kalp atım hızının iş gücüne göre değişmeye başladığı nokta ile anaerobik eşik tespiti yapılabileceği ifade edilmiştir (34). Sporcunun sarf ettiği efordan sonra kalbinin normale dönmesi kısa zamanda ve süratli olur.

Spor faaliyeti esnasında dolaşım sisteminin görevi, aktif dokulara enerji için gerekli kanı temin etmektir. Bu sayede kasın görevini yapabilmesi için gerekli olan oksijen ve diğer besin maddeleri temin edildiği gibi, metabolizma artıkları da kan yoluyla temizlenmiş olur. Sportif faaliyete dolaşım sistemi uyum gösterirken, bunda yaş, cins, vücut postürü, dehidratasyon (su kaybı) durumu, şahsın kondüsyon düzeyi gibi faktörler etkili olur. Normal koşullar altında, istirahat halinde kalbin tüm organizmaya pompaladığı kan miktarı, dakikada 5-6 litre civarındadır. Çalışmaya başladığında, kalbin sisteme gönderdiği kan miktarı (kalbin dakika volümü), ihtiyacı karşılayacak tarz da artar. Bu dağılım dokuların o andaki ihtiyaçlarına göre farklılıklar gösterir. Dinlenme halinde kaslara giden kan, kalbin dakika volümünün %5-20'sini oluşturduğu halde, çalışma anında bu oran %85-88'e kadar yükselir. Diğer yönden iç organlara ve dokulara giden kan miktarında azalma olur. Ancak, beyne giden kan miktarı değişmez. Bu konuda, bilmemiz gereken en önemli husus; spor faaliyetlerinde, spor faaliyetinin şiddetine göre, kalbin 1 dakikada pompaladığı kan miktarının bilinmesi hususudur (33).

Kalp kasında meydana gelen büyümede;

LVID (diastol sonu sol karıncık iç hacmi),

LVV (sol karıncık hacmi),

LV (sol karıncık duvar kalınlığı mm),

SV (atım hacmi),

Septum (karıncık septal kalınlığı),

LV kitle (sol karıncık aralığı) (14).

Kalbin ağırlığı normal olarak 250-300 gramdan 450-500 grama kadar yükselir (20). Normal bir insanda istirahat kalp atı hızı 70-80 atım/dk atarken, sporcularda 50 atım/dk çok üst düzey maratoncularda bu değer 30-40 atım/dk olarak belirlenmiştir. Kalbin bir dakikada pompaladığı kan miktarı (KAV), spor yapmayan yetişkin erkeklerde 70-90 ml/atım iken bu değer egzersizde 100-120 ml/atım'a çıkabilmektedir. Bu durum sporcu erkeklerde ise istirahatta KAV 100-120 ml/atım iken egzersizde 150-170 ml/atım'a çıkabilmektedir. Kalp dakika volümü (KDV) istirahat halinde sporcu ve sporcu olmayanlarda ortalama 5-6 litre/dk civarında iken

maksimal egzersizlerde sporcu olmayanlarda 20-25 lt/dk ya ulaşırken sporcularda ise 30-40 lt/dk olabilmektedir (29, 35)

Sporcularda $\max VO^2$ değerleri sedanterlere göre %62 daha fazladır ve atım hacimleri de buna paralel olarak %60 fazladır. Sporcular ve sedanterlerin kalp atım sayıları birbirlerine yakın olduğuna göre max kalp debisi ve $\max VO^2$ 'nin sporculara da yüksek oluşu kalp atım hacmine bağlıdır (14).

2.9. Kalp Hastalıkları

Genel olarak kalp hastalığı nedenleri, belirtileri ve sonuçları farklı olan bir grup hastalıktır. Kalp hastalığının değişik türleri, bu hastalıktan en çok etkilenen kardiovasküler sisteme göre sınıflandırılır. En yaygın kalp hastalığı hipertansiyondur (yüksek kan basıncı). Ayrıca koroner kalp hastalıkları (kalp damarlarında daralma), kalp ritmi bozuklukları ve kalp kapakçıklarında bozukluklar da oldukça yaygın hastalıklardır (23).

Kalp hastalığı kalbin kendisi de dahil olmak üzere vücuda kan akışı sağlayan damarların zaman içerisinde bozulmasının nihai sonucudur (22). Başka bir deyişle, kalp hastalığı kan damarlarının tıkanıp setleşmesi sonucu kalbe yeterli kan taşımamasından kaynaklanır ve kan serbestçe dolaşmadığından kalp çalışamaz.

Yaşam kalitemizin yüksek verimli olmasında önemli katkıları bulunan egzersizlerin sağlıklı olan ilişkileri üzerinde çeşitli araştırmalar yapılmıştır.

Başta Amerika Birleşik Devletleri, Kanada, İngiltere ve diğer gelişmiş ülkelerde ölüm nedenleri arasında kardiovasküler hastalıklar ilk sırayı almaktadır (23, 36, 37). Yaklaşık altmış milyon Amerikalıyı etkileyen en yaygın kalp hastalığı hipertansiyondur (23). ABD'de koroner kalp hastalıklarına bağlı ölüm oranı kanser ve diğer hastalıkların ölüm oranından çok daha fazladır. Ülkemizde de durum bundan farklı değildir. 1991 yılından itibaren ülkemizde yapılan 8 yıllık TEKHARF

çalışmasında; kentlerde yaşayanlarda KKH yakalanma oranı, kırsal oranından %15 daha fazladır. Yine bu çalışmada ülke nüfusunun %2.3 ünün koroner kalp hastası olduğu belirtilmiştir (39).

TEKHARF çalışması, erişkinlerimizde yıllık koroner kalp hastalığı mortalitesini erkeklerde binde 5.2, kadınlarda binde 3.2 olarak bulmuştur. Her 8 ölümden birinin nedeni belirlenememiş, nedeni bilinenler arasında koroner kalp hastalığı ölümü % 42.5'lik bir pay ile başı çekmiş, onu % 24'lük oranda kanser ve % 12'lik bir oranda serebrovasküler olay nedeni ölümler izlemiştir (40).

Nüfusumuz gelişmekte olan ülkelerdeki gibi genç yapıda iken, halkımızda koroner hastalık mortalitesinin, yaşlı nüfus yapısına sahip gelişmiş toplumlardaki kadar yüksek olması, hem günümüz, hem de gelecek için kaygı vericidir. Gelişmekte olan ülkelere göre ziyade gelişmiş ülkeler örneğine benzeyen bu olumsuz eğilim devam ettiği takdirde 2010 yılında halen 2 milyon civarında olan koroner kalp hastası sayısının 1.4 milyon artarak 3.4 milyon kişiye varacağı öngörülmektedir (41).

Türkiye Sağlık İstatistiklerine göre, 1995 yılı ölüm istatistikleri beş ve daha yukarı yaşlardaki ölüm nedenlerinin % 46.42'si kalp hastalıklarıdır. Seçilmiş 50 nedene göre ölüm oranlarına bakıldığında 1995 yılı itibarıyla erkeklerde iskemik kalp hastalığı 6070 ölümlerle başta gelmektedir (42).

1996 yılı verilerine göre hastanelerin yatan hastaların 5576'sı İskemik Kalp Hastalığından, 1323'ü Hipertansiyondan, 1207'si şeker hastalığından ölmüşlerdir (42).

Blair'in 9777 erkek üzerinde yapmış olduğu çalışmada ise, sıhhatlik düzeyindeki gelişme ile düşük ölüm oranını, düşük seviyeli sıhhatlilik ile de her türlü kardiyovasküler hastalıkları ilişkili bulmuştur (43). Blair ayrıca, 10224 erkek ve 3120 kadını 8 yıl takip etmiş olduğu çalışmada her türlü ölümlerle düşük seviyeli sağlığın yakın ilişkisini bulmuştur (44).

Gençlik dönemlerinde elit düzeyde spor yapan kişilerin, normal düzeyde spor yapanlara ya da sedanter insanlara oranla vücut fonksiyonları daha iyi ve daha ekonomik çalışmaktadır. Yapılan antrenmanlarla kalpte uzun süreli (kronik) değişimler meydana gelmektedir. Bunlar kısaca şu şekilde açıklanabilir: Antrenmanın düzeyi ve süresi uzadıkça aynı egzersiz şiddetindeki kalp atım hızı

düŖer. Kalp atım hacmi yükselir ve buna bağlı olarak kalp debisinde artış görülür. Özellikle mukavemet sporlarında istirahat sırasında görölen düşük kalp atım hızı (40-50 atım/dk) kalbin atım hacminin artışına bağlanmaktadır. Ayrıca yapılan güç ve hız antrenmanları sonucu kalp kaslarında hipertrofi görülürken, dayanıklılık antrenmanları sonucu ise sol karıncık hacminde büyüme görölmektedir (14). Bu Ŗekilde üst düzey antrenmanlar yaptıktan sonra bu insanlar, ortalama 35-40 yaşlarında yaşlılığın da getirdiği fonksiyon eksiklikleri ile aktif sporu bırakmak durumunda kalmaktadırlar.

Ayrıca KAH' ın en önemli nedeni olan ateroskleroz, tipik bir endotel disfonksiyonu hastalığıdır. Endotel'in normal fizyolojik fonksiyonlarını kaybetmesi endotel disfonksiyonu olarak tanımlanmıştır. Endotel disfonksiyonu, son on yılda vasküler biyoloji alanında bilinen en önemli olaylardan birisidir (45).

Vasküler endotelyum, vazodilatör (EDRF, prostasiklin vs.) ve vazokonstriktör (trombaksan A2, serbest radikaller, endotelin vs.) maddeler salarak vasküler tonusun lokal regölasyonunda anahtar rol oynar. Deneysel ve klinik çalışmalar endotel disfonksiyonunun aterosklerozis gelişiminde ve kardiyovasküler hastalıkların patogenezinde önemli rol oynadığını göstermiştir (46).

Sigara, hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitüs, obesite gibi geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinin klinik ateroskleroz gelişiminden önce endotel disfonksiyona neden olabileceği çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Dahası bu risk faktörlerinin efektif tedavisiyle endotel disfonksiyonu tersine çevrilebilmektedir. Endotel fonksiyonunda düzelme, aterosklerozun yapısal regresyonundan önce olmaktadır (46).

Elit düzeyde spor yaparken günlük 4000 - 5000 kalori harcayan sporcular aktif sporu bıraktıktan sonra maalesef beslenme alışkanlıklarını terk etmemektedirler. Bu durumda inaktif yaşantıyla birlikte yanlış ve dengesiz beslenme ciddi sağlık sorunlarına sebebiyet verebilmektedir. Ayrıca bu sporcularda görülmesi muhtemel olan en önemli risk faktörü, endotelin normal fonksiyonlarını kaybetmesi sonucunda KAH riskinin daha da artmasıdır.

Kalp hastalıklarının her türünün kendine ait semptomları (belirtileri) vardır. Örneğin, anjina adı verilen koroner arter hastalığı, kalp yeterli oksijen almadığında ortaya çıkan göğüs ağrısıdır. Oysa, hipertansiyonda hiçbir belirti görülmeyebilir (23).

2.9.1. Ateroskleroz

Ateroskleroz (atardamarların sertleşmesi), kan damarlarının, özellikle de atardamarların duvarlarında yağ birikmesinin neden olduğu bir hastalıktır (19, 23). Arteroseklerozun en çok görüldüğü yerlerden biri, kalp dokusunu besleyen koroner atar damarlardır.

Erişkinlerde en önemli mortalite ve morbidite nedeni olan ateroskleroz, inflamatuvar bir hastalıktır ve belli bir genetik altyapı ve riske sahip kişilerde çevresel risk faktörlerinin etkisiyle ortaya çıkmaktadır. Diyabet varlığında ise ateroskleroz, erken gelişmekte, yaygın olmakta ve hızla ilerlemektedir. Tip II diyabetin makrovasküler komplikasyonları ateroskleroz ile bağlantılı olup koroner kalp hastalığı (KKH), bunlardan biridir. Hipertansiyon, obezite, dislipidemi gibi diğer risk faktörleriyle birlikteliğinin sık olması nedeniyle diyabet, KKH risk eşdeğeri olarak kabul edilmiştir. Diyabette en sık ölüm nedeni % 55 ile KKH' dir. Diyabetiklerde ateroskleroz, birden çok ve karmaşık mekanizmalar ile oluşmakta ve aterosklerotik lezyonlar bazı farklılıklar göstermektedir. Diyabette oluşan aterom plağı instabildir, kolayca erozyone veya rüptüre olur ve gelişen trombüs sonucu akut koroner sendromlar meydana gelir. Kan glukoz kontrolü ve diğer risk faktörlerinin modifikasyonu ile aterom plağını bir miktar stabilize etmenin ve lezyonları geriletebilmenin mümkün olduğu ve böylece koroner olayların azaltılabileceği gösterilmiştir (47).

Gelişmiş ülkelerdeki en sık ölüm nedeni aterosklerozdur. Aterosklerotik lezyonun bulunduğu yere göre klinik sonuçlar değişkenlik gösterir, örneğin koroner arterin aterosklerozu miyokard enfarktüsü ve anjina pektorisese yol açarken, merkezi sinir sistemini besleyen arterlerin aterosklerozunda felç ya da geçici iskemik atak görülebilir. Aterosklerotik lezyonlar sıklıkla kan akımının bozulduğu, arterlerin ayrım noktalarında oluşur (48).

Aterosklerozun belirlenebilen en erken lezyonu lipit yüklü köpük hücrelerinin oluşturduğu yağlı çizgilenmedir. Bu daha sonra, bağ dokusuyla çevrilmiş intimal düz kas hücreleri ile intrasellüler ve ekstrasellüler lipitten oluşan fibröz plağa dönüşür (48).

2.9.1.1. Aterosklerozun majör risk faktörleri:

- Lipit bozuklukları*
- Hipertansiyon
- Diabetes mellitus
- Sigara kullanımı
- Obezite
- Yetersiz fiziksel aktivite
- Aterojenik diyet
- Yaş
- Erkek cinsiyet
- Genetik faktörler (48).

2.9.1.2. Lipit bozuklukları

- Yüksek serum total kolesterol düzeyi (>200 mg/dl)
- Yüksek LDL (Düşük yoğunluklu lipoprotein) kolesterol düzeyi (>100 mg/dl)
- Düşük HDL (Yüksek yoğunluklu lipoprotein) kolesterol düzeyi (<40 mg/dl) (48).

2.9.1.3. Majör risk faktörü olmaya aday diğer lipit bozuklukları

- Hipertrigliseridemi (>150 mg/dl)
- Artmış lipoprotein artıkları
- Artmış lipoprotein (a)
- Küçük LDL partikülleri (48).

2.9.1.4. Majör risk faktörü olmaya aday lipit dışı durumlar

- Hiperhomosisteinemi
- Trombojenik-hemostatik faktörler
- İnflamatuvar belirteçler
- Bozulmuş açlık glikozu (48).

2.9.1.5. Ateroskleroz Oluşumu

Lipoprotein birikimi ve modifikasyonu ile başlar. Yağlı çizgilenme aterosklerozun başlangıç lezyonudur. Bu erken lezyonların oluşumu en sık olarak arter duvarının intima bölgesindeki lipoprotein içeriğinin artmasından kaynaklanıyor görünmektedir. Bu lipoproteinlerin, lipitten zengin yapıların arter duvarında kalmasını uzatan ekstrasellüler matriks yapılarına bağlandıkları ve böylece intimada biriktikleri düşünülmektedir. İntimanın ekstrasellüler boşluğunda bulunan özellikle matriks makromoleküllerine bağlı olan lipoprotein partikülleri kimyasal modifikasyonlara uğrayabilirler. Lipoproteinlerin böyle modifikasyonlara uğramasının ateroskleroz patogenezinde önemli bir rol oynayabileceği düşünülmektedir. İntimanın ekstrasellüler boşluğunda plazma antioksidanlarından ayrılmış bulunan lipoproteinler oksidatif modifikasyonlara özellikle duyarlıdır. LDL'nin oksidasyonu sonucu, lipit ve protein yapıları oksidatif modifikasyona uğrarlar. Lipitlerin oksidasyonu ile hidroperoksitler, lizofosfolipitler, oksisteroller ve yağ asitlerinin aldehidik yıkım

ürünleri oluşur. Apoprotein yapılarının modifikasyonu sonucu peptid iskeletinde yıkım ve bazı amino asit kalıntıları oluşur. Diyabetik hastalarda hiperglisemi sonucu lipoproteinlerin non-enzimatik glikasyonunun da aterogenezde rolü olduğu düşünülmektedir (48).

2.9.1.6. Ateroskleroz ve Antioksidanlar

Ateroskleroz tedavisinde yararlı olabileceği düşünülen bazı antioksidanlar şunlardır:

- Askorbik asit (C vitamini)
- Alfa-tokoferol (E vitamini)
- Beta-karoten
- Ubikinon
- Biyoflavanoidler
- Selenyum (48).

Deney hayvanlarıyla yapılan çalışmalar antioksidanların antiaterojenik olabileceği düşüncelerini desteklemiştir. Bazı epidemiyolojik veriler de diyetle alınan antioksidanların koroner arter hastalığı (KAH) riskini düşürebileceğini göstererek bu düşünceye destek vermektedir. Genel olarak, meyve, sebze ve antioksidanlardan zengin diğer gıdalarla beslenen toplumlarda KAH riski düşüktür (48).

2.9.2. Angina Pektoris

Kroner arter hastalığının en sık rastlanan septomudur, kalp kaslarına yeterli oksijen gitmemesi nedeni ile göğüste duyulan ağrıdır (20). Eforun ağrıyı başlatmış olması anjinal ağrı için karakteristik özelliiktir. Bazı kişilerde efordan sonrada anjinal ağrı görülebilmektedir (49).

Tipik angina psikolojik veya bedensel streslerde oluşan kısa süreli (30 saniye ile 15 dakika arasında süren) substernal bir rahatsızlık hissi, baskı veya ağırlık varmış gibi bir duygu ya da göğsün içinde sıkışma şeklinde bir ağrı gibi yakınmalarla

görülen ve göğüse, sol kola (ulnar kenara), omuzlara, çeneye ve boyuna, ayrıca epigastrik bölgeye yayılımı olabilen yakınmalardır. Sıklıkla beraberinde nefes darlığı, göz kararması veya bulantı gibi yakınmalar da olur. Angina visseral bir ağrı olduğu için hastaların anginayı net bir şekilde tanımlamaları ve tam olarak lokalize etmeleri beklenemez. (Örneğin parmaklarıyla işte tam şu nokta diyemezler) (50).

2.9.2.1. Angina Pectoris'in görülme şekilleri:

- **Stabil angina:** Hangi şartlar altında oluşabileceği öğrenilmiş olan ve en az 2 aydan beri herhangi bir ilerleme veya kötüleşme göstermemiş olan anginadır. Stabil angina pectoriste, koroner yetmezliğe yol açan sabit bir lezyon (arteryel darlık) vardır. Bu nedenle kalp kasının metabolik ihtiyaçları arttığında yeterli kanlanma sağlanmaz ve angina ortaya çıkar. Bu lezyonun yaptığı obstriksiyonun ağırlığı anginanın oluşma eşiğini belirler (50).

- **Unstable (Kararsız) angina:** İlk kez olan veya son 2 ay içinde başlayan ya da şiddeti-süresi ve sıklığı artan veyahut istirahatte de olan, geçmesi için giderek daha fazla ilaç gereken bütün anginal yakınmalar kararsız anginadır. Stabil anginada sabit bir koroner lezyon varken burada miyokardın kanlanmasını akut olarak azaltan ilave bir durum ortaya çıkmaktadır. Çoğunlukla aterom plağının üzerindeki endotelin disfonksiyonuna veya kaybına (endotel lezyonu) (kararsız plak-rüptüre plak) bağlı olarak vasospazm ve tam oklüzyon yapmayan intravasküler bir trombus formasyonu vardır. Yıllık mortalitesinin %18-20 olduğu bildirilmiştir (50).

- **Varyant angina:** Anginayla birlikte EKG'de ST elevasyonu olur ve kısa sürede herhangi bir enzim yükselmesi olmadan ve Q dalgası gelişmeden geçer. Esas neden koroner spazmdir. Hastaların hemen tamamına yakınında koroner ateroskleroz vardır. Tedavisinde kalsiyum antagonistlerinin faydalı olabileceği bildirilmiştir (50).

- **Walking through-angina (Yürü geçer anginası / Eforla geçen angina):** Herhangi bir eforla başlarken oluşan anginanın, efora devam edilince

hafiflemesi veya kaybolmasıdır. Bu tip anginada, anginanın azalmasında iskemik bölgeden vasodilatör metabolitlerin salınımının rol oynadığı bildirilmiştir (50).

- **Angina decubitus (Gece anginası):** Uykuda ortaya çıkan angina veya nefes darlığı atakları şeklindedir. Ayırıcı tanısında boyun ve torakal vertebralarının spondilartrozunu düşünmek gerekir (24 saatlik holter - EKG tanıda yardımcı olabilir) (50).

2.9.2.2. Laboratuvar

Anginası olan her hastada; hemoglobin, açlık kan şekeri ve açlık lipid profili (T. Kolesterol, HDL-Kolesterol, trigliserid ve hesaplanmış LDL-Kolesterol) bakılmalıdır (50).

2.9.2.3. EKG

Anginada, hastaların %25-30'unda istirahat EKG'lerinin tamamen normal olduğu bildirilmiştir. Geri kalan hastalarda da daha önceden geçirilmiş miyokart infarktüsüne ait bulgular veya ileti bozuklukları (atriyoventriküler bloklar, dal blokları, gibi...), sol ventrikül hipertrofisine ait değişiklikler veya non spesifik ST-T değişiklikleri izlenir. Ancak aktif iskeminin veya anginanın tanısının konması için sıkıntı (angina) sırasında çekilen EKG'lerde nontransmural iskemiye gösteren ST depresyonu veya daha ağır (transmural) iskemiye gösteren ve genellikle vasospazma (!!veya gelişmekte olan Q dalgalı transmural miyokart infarktüsüne) bağlı olan ST elevasyonunun görülmesi gerekir. Bu nedenle angina pectoris tanısında istirahat EKG'sinin yeri ve rolü oldukça kısıtlıdır (50).

2.9.2.4. Röntgen

Anginalı hastalarda akciğer grafileri genellikle normaldir. Çekilen göğüs röntgeni ile kapak hastalığı, aort disseksiyonu (veya anevrizması), konjestif kalp yetmezliği bulguları, kalp dışı akciğer veya toraks hastalıkları ile ilgili bulguların olup olmadığı görülebilir (50).

2.9.2.5. Eforlu EKG

Stabil koroner arter hastalığı veya angina pectoris'te en faydalı non invazif tanı metodu'dur. Tanın konması, hastalığın ağırlık derecesinin belirlenmesi, prognozun tayini, tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi ve hastalığın progresyonunun takibi için kullanılmaktadır. Bu testte, kalp hızı, kan basıncı ve EKG monitörizasyonu yapılarak hastaya efor yaptırılır. Amaç miyokartta oluşabilecek geçici iskemi bulgularının saptanmasıdır. Ancak relatif olarak riskli bir test olduğu için, test yapılacağı zaman oluşabilecek her türlü akut kardiyak olaya karşı gerekli tedbirler alınmış olmalıdır (50).

Maksimal efor testinin kritik koroner arter stenozu olanlarda sensitivitesi %80-85'dir. Submaksimal efor testi yapılanlarda yalancı negatiflik oranı ise %15 civarında daha fazladır. Bu nedenle efor testinin negatif olmasının koroner arter hastalığını ekarte ettiremeyeceği unutulmamalıdır (50).

Efor testi hastaların özellikleri ve cevabı aranan sorunlara göre değişik şekillerde yapılabilir. Başlıca uygulama şekilleri:

- Semptomla sınırlı (Hastanın yapabileceği son noktaya kadar veya hastalık semptomları ortaya çıkana kadar test sürdürülerek),

- Maksimal kalp hızına kadar (Kalp hızı 220-yaş sayısına ulaşana kadar test sürdürülerek)

- Submaksimal (200-yaş veya maksimal kalp hızının %15 eksiğine ulaşılan kadar)

- PostMI - Submaksimal efor testi (hasta taburcu olmadan veya 7. - 14. günler arasında) (İskemi bulgusu olmazsa yaşa göre 120-140/dk. hıza veya 5-7'lik MET'lik efor kapasitesine ulaşılan dek) (50).

Angina pektoriste hedeflenen erken ve geç dönem amaçlara yönelik tedavi dört grup altında incelenebilir.

A. Patofizyolojik sürece yönelik antitrombotik tedavi

B. Semptomların kontrolüne yönelik antianginal tedavi

C. Koroner arter lezyonlarına yönelik revaskülarizasyon

D. Aterosklerozun önlenmesi ve ilerlemesini durdurmaya yönelik tedavi (51).

2.9.3. Miyokard Enfarktüsü

Akut iskemik bir olaydır. Kalp kasının (miyokard) belirli bir bölgesine gelen kan akımının kısmen yada tamamen kesilmesidir. Bu durum koroner arter tıkanması veya spazmı sonrasında oluşabileceği gibi miyokardın artan oksijen ihtiyacının karşılanamaması durumlarında da ortaya çıkabilmektedir (23, 49).

Olguların %90'ında altta yatan ana neden aterosklerozdur. Başka bir deyişle; olguların %90'ından fazlası ilerlemiş aterosklerozlu hastalar olup, rüptüre olmuş veya üzerindeki endotelde fonksiyon bozukluğu gelişmiş aterom plağına yerleşmiş ve koroner damarda tam tıkanmaya neden olmuş bir tromboz olayının yol açtığı miyokardiyal iskemik nekroz söz konusudur (52).

2.9.3.1. Epidemiyolojisi

ABD'de yılda yaklaşık 900 bin 1 milyon kişi, Almanya'da ise yılda 300-350 bin kişi infarktüs geçirmektedir. Bu insanların yaklaşık 1/3 ile 1/4 kadarı daha hastaneye varamadan şikayetleri başladıktan sonraki ilk 1 saat içinde ölmektedir. Hastaneye ulaşabilen olgularda mortalite %15'e, trombolitik tedavi veya acil revaskülarizasyon yapılabilen olgularda ise %5'e kadar düşmektedir (52).

2.9.3.2. İnfarktüsü tetikleyen faktörler

- Ani emosyonel gerilimler, ani ağır fiziksel iş yüküyle karşılaşmalar, ani kan basıncı değişiklikleri gibi faktörler
- Kararsız anginada %11-20 arasında infarktüs riski bildirilmiştir (Tedavi edilmeyen olgularda).
- 24 saatlik bir gün içinde, sabaha karşı 02-03'ten 12'ye (öğleye) kadar olan saatlerde infarktüs geçirme riski daha yüksektir. Kış aylarında da yaz aylarına göre akut koroner olaylarda ve infarktüslerde artış meydana geldiği gözlenmiştir (Bioritmsirkadyen ritm)
- Özellikle gençlerde postmortem normal koroner anatomiyle birlikte görülen infarktüslerde, uykusuz ve geç saatlerde aşırı ve ağır bir yemekle veya ziyafet+alkolle beraber fazla sigara içimini takiben infarktüs geçirme olasılığının artabileceği bildirilmiştir (52).

2.9.3.3. Klinik

Hastalarda halsizlik, anksiyete, diğer vejetatif semptomlar (Soğuk terleme, bulantı, kusma, subfebril ateş gibi semptom ve bulguların bazıları veya biri) olabilir. Hasta şok tablosunda gelebilir. Ritm bozuklukları da sıklıkla izlenebilmektedir. Hastaların yaklaşık 1/3'ünde sol kalp yetmezliği semptom ve bulguları saptanır. Bunların başlıcaları; dispne, ortopne, akciğer bazallerinde yaş raller, akciğer ödemeine ait diğer bulgu ve belirtilerdir (52).

İnfarktüs geçiren hastaların %15'i kadarında angina olmayabilir. Özellikle diyabetik hastalarda bu durum daha sık görülür. Bu olguya sessiz miyokart infarktüsü adı verilir. Hastalar çoğu kez infarktüsün komplikasyonlarıyla gelirler veya tesadüfen rutin sağlık kontrolleri sırasında yakalanırlar (52).

Oskültasyonla tüm hastalarda ek kalp sesleri, üfürümler ve perikardiyal frotman araştırılmalıdır. Solunum sesleri değerlendirilmelidir. İnfarktüs sırasında oluşan sistolik üfürümler çoğunlukla papiller adele fonksiyon bozukluğuna veya rüptürüne bağlı olarak gelişen mitral yetmezliğine, interventriküler septumun perforasyonuna ya da ventrikülün dilatasyonundan kaynaklanan relatif kapak yetmezliklerine bağlıdır. Perikardiyal frotman olması pericarditis epistenocardica olduğunu ve antikoagülasyona bağlı hemoperikardiyum tehlikesinin oluşabileceğini gösterir. Akciğerlerde duyulan yaş raller ve bunların yaygınlığı sol ventrikül fonksiyonlarının önemli ölçüde bozulduğunu, akciğerlerde staz ve/veya ödem olduğunu ortaya koyar ve prognozun olumsuzluğu hakkında bilgiler verir (52).

2.9.3.4. Miyokard İnfarktüsü Sonrası Aerobik Egzersizin Rolü:

Miyokard infarktüsü (MI) geçirmiş olan hastalarda; 1900'ü yılların başlarında ventriküler anevrizma, kalp yetersizliği, miyokard rüptürü ve ani ölüm gibi komplikasyonlar gelişebileceği korkusu ile en az iki ay süre ile mutlak yatak istirahati önerilirken, 1930'lu yılların sonlarına doğru Mallory, miyokardın iyileşmesi için 6 haftalık bir sürenin yeterli olduğunu ortaya koymuş ve istirahat süresi 6-8 haftaya inmiştir. Normal bir yaşama ve fiziksel aktiviteye dönüş ise hemen hemen olanaksızdır. Ancak 1940'lı yılların sonlarında, Levine ve Lown tarafından başlatılan "sandalyede oturma tedavisi", etkin bir uygulama olmasa da, mutlak yatak istirahatinin ötesine geçen ve erken mobilizasyonun temellerini atan ilk uygulama oldu. Newman 1952'de infarktüstten 4 hafta ve Brummer 1956'da 2 hafta sonra erken ambulasyon uygulamasını başlattı. Cain 1961'de erken dönemde uygulanan aflamalı aktivite programının etkinliği ve güvenilirliğini gösterdi. Bu gelişmelerden sonra, erken mobilizasyonun, pulmoner emboli, derin ven trombozu ve kondisyon kaybı gibi immobilizasyona bağlı hemodinamik yan etkileri önleyebildiği düşüncesi yaygınlaştı. Bu şekilde 1970'li yıllarda temelleri atılan ve günümüzde geçerli olan kardiyak rehabilitasyon kavramı oluştu (53).

Düzenli yapılan dayanıklılık egzersizleri ile artmış fiziksel kondisyonun, koroner ve diğer kardiyovasküler hastalıkların görülme sıklığını azalttığı düşünülmektedir. Ulusal Egzersiz ve Kalp Hastalığı Projesi kapsamı altında bir yıl önce MI geçirmiş hastalara 36 ay süre ile yüzme, bisiklet ya da "jogging" fleklinde egzersizler (ilk 8 hafta günde 1 saat, sonraki aylarda 15 dakika) yaptırarak, egzersizin morbidite ve mortalite üzerine etkilerini araştırmışlardır. Üç yıl boyunca kontrol grubunda 24 (%7.3) ve egzersiz grubunda 15 (%4.6) ölüm vakası olmuştur. Bu fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. On biri kontrol 15'i egzersiz grubunda toplam 26 hastada ölümcül olmayan MI görülmüştür. Sonuç olarak mortalite ve morbidite değerleri her iki grup arasında anlamlı bir fark göstermese de egzersizin faydalı olduğunu göstermiştir. Ulusal Egzersiz ve Kalp Hastalığı Projesi kapsamı altında 1974 yılında başlatılan projenin 1993 yılına kadar olan 19 yıllık takiplerini Dorn ve ark. araştırmışlardır. Başlangıçta egzersizin, anlamlı olmasa da sağ kalım açısından

yararlı olduğu görülmüştür. Onuncu yıla kadar egzersiz grubundaki anlamlı olmayan düşük risk oranı azalarak devam etmiştir ve 10. yıldan sonra rölatif risk (RR) 15. yılda 1.02, 19. yılda ise 1.09'a çıkmıştır. Kardiyovasküler (KV) ölümler açısından egzersizin yararı çalışmanın erken yıllarında görülmüştür. Onuncu yıldan sonra egzersiz grubu ile ilgili anlamlı olmayan KV ölüm riski belirginleşmiştir ve bu şekilde devam etmiştir. Böylece egzersiz grubuna katılanlar en çok ilk yıllarda egzersizden faydalı sonuçlar almışlardır ve sonraki yıllarda etki azalmıştır. Bu sonuçlarla egzersizin etkisinin kalıcı olmadığı ve egzersize devam etmenin gerekliliği ortaya çıkmaktadır. Yapılan çalışmalarda egzersizin mortalite ve morbidite üzerine istatistiksel anlamlı olan faydalı sonuçlarının görülmemesi denek sayılarının az olmasına bağlanmıştır. Bundan dolayı Oldridge ve ark. toplam 4347 hastayı kapsayan 10 çalışmanın meta-analizini yapmıştır. Tüm çalışmalar kombine edildiğinde olasılık oranı, tüm ölümler için istatistiksel olarak anlamlı 0.76, KV ölümler için 0.75 ve ölümcül olmayan yeniden infarktüs anlamlı olmamakla birlikte 1.15 olarak hesaplanmıştır. Görüldüğü gibi egzersiz tüm nedenli ölümleri %24 ve KV nedenli ölümleri de %25 azaltmıştır. Fakat ölümcül olmayan tekrarlayıcı bir MI üzerine bir etkisi olmamıştır (53).

2.10. Koroner Risk Faktörleri

Koroner risk faktörleri, koroner arter hastalıklarının ortaya çıkmasıyla ilgili durumlardır (23). Sağlıklı ve kaliteli yaşayabilmek için öncelikle sağlıklı bir kalbe ihtiyacımız vardır. Kardiyovasküler hastalıklardan korunabilmek için kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alınması ve olumlu yönde değiştirilmesi zorunludur.

Bireyin proaterojenik faktörlere yanıtını ve damar duvarının aterojen uyarıya yatkınlığını sıklıkla genetik yapı belirler. Ancak çevresel faktörler plak oluşumu ve hastalığın ilerleme hızını belirgin şekilde etkileyerek, koroner İKH gelişip gelişmeyeceğini belirler (54).

Yüksek riskli toplumlarda yapılan otopsiye dayalı epidemiyolojik çalışmalarda homojen alt gruplarda plak yaygınlığının oldukça değişken olduğu bulunmuştur. Erkeklerde yapılan otopsilerde aterosklerotik plak yaygınlığı ile en fazla orantılı bulunan üç faktör olan yüksek kolesterol, düşük yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyi ve yüksek kan basıncının, üçü birlikte bireysel değişkenliğin sadece %25'ini açıklayabilmektedir. Buna göre ateroskleroz oluşumu büyük oranda açıklanamamıştır, kadınlar için ise yeterli veri bulunmamaktadır (54).

Aterosklerozun neden olduğu klinik olaylar için, yüksek serum total ve LDL kolesterol, düşük serum HDL- kolesterol düzeyleri, sigara içimi, hipertansiyon, DM varlığı ve ileri yaşı içeren bazı bağımsız risk faktörleri tanımlanmıştır. Bu risk faktörleri arasında en önemlisi yüksek serum LDL-kolesterolüdür (ya da total kolesterol). Total kolesterol düzeyinin 4mmol/L (150mg/dL) altında olduğu toplumlarda başka bir majör risk faktörü olsa bile aterosklerotik olaylar seyrekir. Daha yüksek kolesterol düzeylerinde sigara, hipertansiyon, düşük HDL-kolesterol ve DM, koroner ateroskleroz oluşumunu artırarak bireyde İKH oluşmasına yol açar. Ancak bağımsız olan bu risk faktörleri tek başlarına ateroskleroza neden olmazlar. Bilinen İKH risk faktörleri, serum kolesterol düzeyi bunlardan bir tanesidir, hastalık oluşumundaki farklılığın sadece yarısını açıklar (54).

Semptomatik aterosklerotik plaklarının dekadlar içinde oluşması ve bunların oldukça heterojen olması, meseleyi karışık hale getirmektedir. Aynı koroner arterde yan yana oluşan ve aynı sistemik risk faktörlerine maruz kalan plaklar bile birbirlerinden oldukça farklı olabilmektedir. Risk faktörleri; aterosklerotik süreci uzatması (plak yaygınlığı), oluşmuş plakların kararsız hale gelmesi (hassasiyet, erozyon ve rüptür), lokal (plak trombojenitesi) ya da sistemik faktörlerle trombozun uyarılması şeklinde etkili olabilir (54).

Kardiovasküler risk faktörlerini, değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak iki başlıkta inceleyebiliriz. (23, 49)

2.10.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Bazı risk faktörleri her türlü aktivitenin çok dışındadır ve de değiştirilemez. Bunlar, kalıtım (soyaçekim), cinsiyet ve yaştır (23, 49)

2.10.1.1. Kalıtım (soyaçekim)

Genleri değiştirezemezsiniz. Ailede veya yakın akrabalarda kroner kalp hastalığı geçmişi varsa genetik bir faktörün bulunma olasılığını artırır (23).

2.10.1.2 Cinsiyet

Erkeklerin bayanlara oranla daha yüksek kroner kalp hastalığı riskine yakalanma şansına sahip olduğu genel kabul görmektedir. Menapoz yaşına kadar kadınlar, erkeklere göre kalp hastalıkları konusunda daha az risktedir. Menapozdan sonra östrojen bu koruyucu etkisini yitirir (49).

2.10.1.3. Yaş

Kroner kalp hastalıklarına yakalanma yaşi, erkeklerde 40-50, bayanlarda ise 45-65 olarak belirtilmektedir (49).

2.10.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

Değiştirilebilen risk faktörleri yaşam tarzımızla ilgili alışkanlıklardır. Değiştirilebilen risk faktörlerini olumlu yönde azaltma, koroner kalp hastalıklarından korunmaya yardımcı olur (49). En çok bilinen değiştirilebilen risk faktörleri,

- Hipertansiyon (yüksek kan basıncı)
- Sigara içmek
- Yüksek düzeyde kolesterol
- LDL kolesterol (düşük densiteli lipoprotein)
- HDL kolesterol (yüksek densiteli lipoprotein)
- Diabet (şeker)
- Obesite (şişmanlık)
- Alkol
- Stres, kişilik tipi (49).

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Araştırma Grubu

Bu araştırma, en az 10 yıl profesyonel olarak futbol oynamış ve 45-50 yaş aralığında olan 80 erkek futbolcu ve 40 kişilik kontrol grubu üzerinde yapıldı. Denekler Afyonkarahisar ve çevresinde yaşayan ve gönüllü olarak bu araştırmaya katılanlar arasından seçildi. Denekler 3 gruba ayrıldı. Birinci grup profesyonel olarak futbol oynadıktan sonra aktif sporu tamamen bırakan 40 sporcudan, ikinci grup profesyonel olarak futbol oynadıktan sonra aktif spora devam eden 40 sporcudan, üçüncü grup ise 40 kişilik sedanter bireylerden oluşturuldu. İlk iki grup kendi arasında 20 şer kişilik iki gruba ayrıldı. Birinci grup, sporu tamamen bırakmış sigara kullanan sporcular ile sporu tamamen bırakmış sigara kullanmayan sporculardan, ikinci grup sporu bıraktıktan sonra aktif olarak spora devam eden ve sigara kullanan sporcular ile aktif olarak spora devam eden ve sigara kullanmayan sporculardan oluşturuldu. Üçüncü grubu oluşturan 40 kişilik kontrol grubu da sigara kullananlar ve sigara kullanmayanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı.

3.2. Fiziksel ölçümler

Deneklerin kişisel bilgileri kişisel bilgi formundan tespit edildi. Boy ölçümleri çıplak ayak ile ecza tipi boy ölçüm aleti ile cm cinsinden ölçüldü. Vücut ağırlıkları ise hassaslık derecesi 0.10 kg olan baskülle tespit edildi.

3.3 İstirahat Nabzı

Dinlenik durumda ve yatar pozisyonda kalp atım hızları ölçüldü.

3.4. Kan Basıncı

İstirahat durumunda ve eforlu EKG testi sırasında her 3 dk da bir doktor tarafından mm/Hg cinsinden ölçüldü.

3.5. Anket

Araştırmaya yardımcı olması için araştırmaya katılan deneklere kişisel bilgileri, yaşam tarzları ve genel sağlık durumlarıyla ilgili anket uygulandı.

3.6. Fiziki Muayene

Eforlu EKG için teste mani bir durumun bulunup bulunmadığının tespiti için, doktor tarafından deneklerin tıbbi hikayeleri (hastalık durumları, geçirilen ameliyatlar, ilaç kullanımı v.b.) alındı.

3.7. Ölçümler

Deneklere, testlere gönüllü katıldıklarına dair katılım formu imzalatıldı ve testler hakkında bilgilendirildi.

3.8. Kan Tetkikleri

Kan tetkikleri hastane ortamında yapıldı.

- ❖ Açlık kan şekeri (Glukoz)
- ❖ Total kolesterol
- ❖ HDL-kolesterol
- ❖ LDL-kolesterol
- ❖ Kreatin
- ❖ Trigliserit
- ❖ AST
- ❖ ALT
- ❖ GGT

3.9. Eforlu Elektrokardiogram (Stres Testi)

Hastane ortamında uzman hekimler kontrolünde istirahat ve efor esnasında EKG değerleri alındı. Test sırasında Bruce protokolü kullanılarak kişinin iş yükü (MET) ve maksimal oksijen tüketim değerleri (maxVO₂) ml/kg/dk cinsinden hesaplandı. Değerlendirmeler kardiyoloji uzmanı tarafından yapıldı.



Şekil 8: Eforlu EKG Testi

3.10. Ekokardiyografi (EKO)

Muayene masası üzerine yattıktan sonra ses dalgalarının iletimini ve gönderici mikrofona hareketini kolaylaştırmak için göğüs bölgesine bir jel uygulanarak eko çekimleri yapıldı.

3.11. İstatistik

SPSS istatistik paket programı kullanılarak ölçüm sonuçlarının aritmetik ortalaması, standart sapması, maksimal ve minimum değerleri alındı. Elde edilen bulguların gruplara göre değerlendirilmesi için Anova testi yapıldı ve sonuçların $p < 0.01$ ve $p < 0.05$ seviyelerinde anlamlı olup olmadıklarına bakıldı.

4. BULGULAR:

Tablo 1: FİZİKSEL ÖZELLİKLER

	N	Kontrol Grubu Sigara (-)	Kontrol Grubu Sigara (+)	Sporcu inaktif Sigara (-)	Sporcu inaktif Sigara (+)	Sporcu spdevam Sigara (-)	Sporcu spdevam Sigara (+)
YAŞ	20	49.30 ±2.59	45.45 ±3.03	49.60 ± 5.9	49.70 ± 6.03	47.20 ± 6.35	49.95 ± 7.62
BOY (cm)	20	172,65 ±8,4	171,2 ±9,32	174,2 ± 6,2	172,55 ± 5,4	174,5 ± 6,37	175,1 ± 6,96
KİLO (kg)	20	83,25 ±8,91	82,85 ±14,4	88,7 ± 12,3	78,75 ± 11,8	88,3 ± 26,64	86,95 ± 13,0
BMI (kg/m²)	20	27,75 ±3,02	27,95 ±4,33	29,28± 3,8	26,22 ± 3,59	27,23 ± 2,12	28,06 ± 3,43
BEL (cm)	20	96.00 ±8,22	96,75 ±10,3	99,85 ±8,6	92,6 ± 9,61	94,50 ± 5,88	97,90 ± 9,98
KALÇA (cm)	20	106,35 ±5,1	104,9 ±8,11	109,2 ± 6,4	104,1 ± 8,58	105,9 ± 4,99	109,25 ± 8,9
BK ORANI	20	0,889 ±0,05	0,913 ±0,05	0,89 ± 0,05	0,870 ± 0,04	0,881 ± 0,04	0,87 ± 0,04

Not: Aynı satırda farklı harfler gruplar arasında fark olduğunu göstermektedir.

Tablo 1’de görüldüğü gibi gruplar arasında yaş, boy, kilo, BMI, bel, kalça ve bel/kalça oranı bakımından rakamsal farklılıklar bulunmasına rağmen bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlılık ifade etmemektedir.

Tablo 2: KARDİYOVASKÜLER PERFORMANS ÖZELLİKLERİ

	N	Kontrol Grubu Sigara (-)	Kontrol Grubu Sigara (+)	Sporcu inaktif Sigara (-)	Sporcu inaktif Sigara (+)	Sporcu spdevam Sigara (-)	Sporcu spdevam Sigara (+)
SYSTKB (mm/Hg)	20	122,4±12,9	117,4 ± 13,4	117,2 ±13,9	115,3 ± 11,6	119,1 ± 19	119,3 ±12,9
DIASTKB (mm/Hg)	20	85,1 ± 5,71 ^b	77,9 ± 9,89 ^{ab}	81,8 ± 7,39 ^{ab}	75,6 ± 9,702 ^a	80,5 ± 14,6 ^{ab}	77,65 ± 10 ^{ab}
KALP HIZI (atım/dk)	20	71,7 ± 8,54	76,15 ± 14,6	76,45 ±14,7	68,35 ± 11,9	74,8 ± 14,3	69,4 ± 7,59
EGZ SÜR (s)	20	616,8 ±126 ^a	631,8 ± 153,2 ^a	654 ± 134,2 ^a	665,1 ±103,5 ^a	803,05±128 ^b	662,15 ±121 ^a
METS (MET)	20	10,58±1,77 ^a	10,56 ± 1,82 ^a	11,09±1,58 ^{ab}	11,08 ±1,14 ^{ab}	12,435 ± 1 ^b	11,09 ± 1,44 ^{ab}
HEDEFHR (%)	20	93,7 ± 5,94 ^a	93,45 ± 7,33 ^a	99,2 ± 4,52 ^b	97,15 ±4,85 ^{ab}	98,3 ± 3,79 ^{ab}	96,3 ± 4,769 ^{ab}

Not: Aynı satırda farklı harfler gruplar arasında fark olduğunu göstermektedir.

Gruplar arasında diastolik kan basınçları bakımından Kontrol Grubu Sigara (-) ile Sporcu inaktif Sigara (+) arasında, METS değerleri bakımından Sporcu spdevam Sigara (-) ile Kontrol Grubu Sigara (-) ve Kontrol Grubu Sigara (+) arasında, HedefHR değerleri bakımından, Sporcu inaktif Sigara (-) ile Kontrol Grubu Sigara (-) ve Kontrol Grubu Sigara (+) arasında istatistiksel olarak $p < 0,05$ düzeyinde, egzersiz süreleri bakımından ise Sporcu spdevam Sigara (-) ile diğer bütün gruplar arasında $p < 0,01$ düzeyinde anlamlı fark bulunmuştur.

Tablo 3: KARDİYOVASKÜLER FONKSİYONLAR

	N	Kontrol Grubu Sigara (-)	Kontrol Grubu Sigara (+)	Sporcu inaktif Sigara (-)	Sporcu inaktif Sigara (+)	Sporcu spdevam Sigara (-)	Sporcu spdevam Sigara (+)
RV (mm)	20	25,05 ± 2,6	24,75 ± 1,44	25,75 ± 1,5	24,9 ± 1,74	25,8 ± 1,76	25,55 ± 1,6
LVEDD (mm)	20	48,4 ± 3,50	48,3 ± 3,5	47,45 ± 3,56	47,2 ± 4,51	48,15 ± 4,5	46,1 ± 4,01
LVESD (mm)	20	32,25 ± 3,1	31,6 ± 3,03	30,75 ± 2,97	31,2 ± 4,51	30,65 ± 3,6	30,15 ± 3,2
LV EF (%)	20	61,35 ± 4,5	62,2 ± 4,06	62,15 ± 5,22	62,2 ± 5,49	64,85 ± 6,0	62,35 ± 4,9
IVS (mm)	20	10,97 ± 1,7	10,87 ± 1,71	11,28 ± 1,70	10,45 ± 1,82	11,125 ± 1,8	11,3 ± 1,83
PW (mm)	20	10,95±1,27	10,45 ± 1,46	10,675 ± 1,4	10,25 ± 1,33	11 ± 1,414	10,85 ± 1,08
LA (mm)	20	35,45 ± 4,2 ^b	34,65 ± 3,36 ^{ab}	34,7 ± 3,55 ^{ab}	31,8 ± 3,67 ^a	35,75 ± 2,7 ^b	34,15 ± 3,04 ^{ab}
LVKI (gr/m²)	20	95,45 ± 20	94,21 ± 12,9	93,45 ± 28,2	88,65 ± 18,6	103,64 ± 26	94,98 ± 25,1

Not: Aynı satırda farklı harfler gruplar arasında fark olduğunu göstermektedir.

Araştırmaya katılan tüm gruplarda, LA (sol atrium kalınlığı) değerleri bakımından Sporcu inaktif Sigara (+) ile Sporcu spdevam Sigara (-) ve Kontrol Grubu Sigara (-) arasında istatistiki açıdan $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı fark bulunmuştur. Diğer gruplar arasında herhangi bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4: KAN DEĞERLERİ

	N	Kontrol Grubu Sigara (-)	Kontrol Grubu Sigara (+)	Sporcu inaktif Sigara (-)	Sporcu inaktif Sigara (+)	Sporcu spdevam Sigara (-)	Sporcu spdevam Sigara (+)
GLUKOZ	20	97,9 ± 27,3	99,1 ± 26,03	95,5 ± 13,28	93,7 ± 17,8	99 ± 18,78	93,1 ± 21,7
KREATİN	20	0,855 ± 0,1 ^a	0,83 ± 0,141 ^a	0,963 ± 0,1 ^{ab}	0,892 ± 0,1 ^a	1,0345 ± 0,1 ^b	0,89 ± 0,15 ^{ab}
TG	20	144,9 ± 86	182,5 ± 128,6	213,2 ± 193	176,6 ± 101	146,9 ± 62,4	154,4 ± 141
KOLESTEROL	20	171,1 ± 30,6	191,3 ± 39,6	186,3 ± 40	177,6 ± 25,7	192,95 ± 23	170,2 ± 35
LDL	20	102,75 ± 29	113,3 ± 30,7	101,3 ± 34,6	100,3 ± 25	107,05 ± 33	95,4 ± 28,6
HDL	20	40,9 ± 10,9	41 ± 8,026	41,95 ± 7,70	42,4 ± 11,6	44,85 ± 9	43,25 ± 9,6
AST	20	20,3 ± 4,24	23,9 ± 3,864	21,05 ± 5,50	23,3 ± 11,07	23,2 ± 5,33	22,1 ± 10,6
ALT	20	21,1 ± 7,88	29,2 ± 16,06	26 ± 9,35	24,75 ± 9	23,65 ± 7,1	26,6 ± 14,6
GGT	20	22,08 ± 9,8	29,3 ± 16,44	25,4 ± 9,326	28,3 ± 16,3	24,9 ± 12,1	25,6 ± 12,0

Not: Aynı satırda farklı harfler gruplar arasında fark olduğunu göstermektedir.

Araştırmaya katılan tüm gruplar arasında kreatin değerleri bakımından Sporcu spdevam Sigara (-) ile Kontrol Grubu Sigara (-), Kontrol Grubu Sigara (+) ve Sporcu inaktif Sigara (+) arasında istatistiki olarak $p < 0,01$ düzeyinde anlamlı fark bulunurken diğer değerler arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 5: SOLUNUM FONKSİYONLARI

	N	Kontrol Grubu Sigara (-)	Kontrol Grubu Sigara (+)	Sporcu inaktif Sigara (-)	Sporcu inaktif Sigara (+)	Sporcu spdevam Sigara (-)	Sporcu spdevam Sigara (+)
FEV1ACT (litre)	20	3,63 ± 0,6 ^{ab}	3,213 ± 0,8 ^a	3,468 ± 0,6 ^{ab}	3,303 ± 0,6 ^a	4,012 ± 0,6 ^b	3,4735 ± 0,4 ^{ab}
FEV1YUPR (%)	20	105,2 ± 14,2 ^{ab}	90,95 ± 19,6 ^a	96,45 ± 16,7 ^{ab}	94,75 ± 17,2 ^a	110,3 ± 14,2 ^b	97,85 ± 14,0 ^{ab}
F1FVCACT (%)	20	79 ± 6,9 ^{ab}	76,65 ± 7,8 ^{ab}	79,45 ± 8,3 ^b	72,65 ± 8,7 ^a	82,35 ± 5,3 ^b	79,3 ± 5,4 ^{ab}

Not: Aynı satırda farklı harfler gruplar arasında fark olduğunu göstermektedir.

Gruplar arasında bir dakikada dışarıya verilen gerçek hava miktarı (FEV1ACT) ve bunun yüzdelik tahmini değeri (FEV1YUPR) bakımından Sporcu spdevam Sigara (-) ile Kontrol Grubu Sigara (+) ve Sporcu inaktif Sigara (+) arasında ve bir dakikada dışarıya verilen gerçek hava miktarı/zorlu vital kapasite (F1FVCACT) oranı bakımından Sporcu inaktif Sigara (+) ile Sporcu spdevam Sigara (-) ve Sporcu inaktif Sigara (-) arasında istatistiki olarak $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı fark bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

Bu araştırmada, profesyonel düzeyde futbol oynadıktan sonra futbolu tamamen bırakmış ve futbolu bıraktıktan sonra orta sıklıkta ve şiddette futbol oynamaya devam eden kişiler ile aynı yaş ve fiziksel özelliklere sahip sedanter kişilerin sigara faktörü de göz önünde bulundurularak elde edilen bulgular ile kardiyovasküler risk profilleri incelenmiştir.

Araştırmaya katılan grupların yaş ortalamaları birinci grup 49.30 yaş, ikinci grup 45.45 yaş, üçüncü grup 49.60 yaş, dördüncü grup 49.70 yaş, beşinci grup 47.20 yaş, altıncı grup 49.95 yaş olarak belirlenmiştir. Gruplar arasında istatistiki açıdan herhangi bir fark bulunmamıştır.

Koroner kalp hastalıkları orta yaş hastalığı olup yakalanma sıklığı erkeklerde 40-59, kadınlarda ise 45-65 yaşları arasındadır. Erkeklerin bayanlara oranla daha yüksek KKH riskine sahip olduğu bilinmektedir (55).

Yaptığımız çalışmada da bu değerler göz önüne alınarak yaş aralığı 45-50 olan denekler çalışmaya alınmıştır.

Araştırmaya katılan grupların boy ortalamaları birinci grup 172.65 cm, ikinci grup 171.2 cm, üçüncü grup 174.2 cm, dördüncü grup 172.55 cm, beşinci grup 174.5 cm, altıncı grup 175.1 cm olarak belirlenmiştir. İstatistiki açıdan gruplar arasında boy ortalamaları bakımından fark olmadığı saptanmıştır.

Araştırmaya katılan grupların kilo ortalamalarına baktığımızda, birinci grup 83.25 kg, ikinci grup 82.85 kg, üçüncü grup 88.75 kg, dördüncü grup 78.75 kg, beşinci grup 88.3 kg, altıncı grup 86.95 kg olarak belirlenmiştir ve istatistiki açıdan gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır.

Gültekin T. ve arkadaşlarının elit erkek sporcuların vücut kompozisyonu değerleri üzerine yaptığı çalışmada, Gençlerbirliği Spor Kulübü A Takımı futbolcularına ait boy ortalamaları 177.8 ± 50.1 , kilo ortalamaları 74.3 ± 4.8 olarak belirlenmiştir (56).

Araştırmamızda elde ettiğimiz bulgularla Gültekin T. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada elde edilen bulgular arasında farklılık gözlenmektedir. Özellikle kilo ortalamalarına baktığımızda, profesyonel futbolcuların futbolu bıraktıktan sonra kilo aldıkları açıkça gözlenmektedir. Buradan da elit futbolcuların aktif sporculuk dönemlerindeki yüksek kalorili beslenme alışkanlıklarını sporu bıraktıktan sonra da devam ettirdiklerini öne sürebiliriz.

Araştırmaya katılan grupların V.K.İ ortalamaları, birinci grup 27.75 kg/m², ikinci grup 27.95 kg/m², üçüncü grup 29.28 kg/m², dördüncü grup 26.22 kg/m², beşinci grup 27.23 kg/m², altıncı grup 28.06 kg/m² olarak belirlenmiştir. Gruplar arasında istatistikî açıdan herhangi bir fark gözlenmemiştir.

Uğraş A. ve Aydos L. tarafından Gazi Üniversitesi'nde yapılan bir çalışmada elit düzeyde spor yaptıktan sonra yarışma sporunu bırakan sporcular ile sedanter kişilerden oluşan grup arasında VKİ sonuçları bakımından bir fark bulunmadığını ifade etmişlerdir (55). Bizim bulgularımız da literatür bilgilerini destekler niteliktedir.

Günümüzde tüm dünyada aterosklerotik kalp hastalıkları açısından risk faktörlerini belirlemek için çalışmalar sürdürülmektedir. Bu risk faktörleri arasında vücut kitle indeksi de üzerinde önemle durulan bir ölçüttür. VKİ (kg/m²) obezite ölçüsünü belirleyen ve tıbbın pek çok alanında kullanılan bir indekstir. Aşırı kilo için sınır, bilindiği gibi VKİ' nin 25 ile 29.9 kg/m² arasında olmasıdır. Obezite tanımlaması için sınır ise 30 kg/m²' nin üzeridir (57).

Araştırma sonuçlarına göre bel/kalça oranı bakımından, gruplar arasındaki farklılıklar istatistikî olarak anlamlı bulunmamıştır.

Bel-Kalça Oranı (BKO)(WHR;waist-to-hip ratio); visceral yağlarla ilişkilidir ve intra-abdominal yağ endisi için önemli kabul edilmektedir. Ancak bazı araştırmacılar bel çevresini, visceral yağ depolanmasının göstergesi olarak tek başına WHR'den daha iyi bir gösterge olarak kabul etmektedirler. WHR= belçevresi (cm)/ kalça çevresi (cm) eşitliğiyle hesaplanmaktadır (58).

Bel/kalça oranı 0.9 cm'den büyük ise, yüksek trigliserit diyabetin 2. tipi, yüksek insülin ve yüksek tansiyon ile yakından ilişkilidir (55).

Literatür taramasında futbolcularda bel/kalça oranına ait herhangi bir bilgiye rastlanmamıştır.

Araştırmaya katılan grupların sistolik kan basınçları arasında Tablo 2’de de görüldüğü üzere sayısal olarak farklar olmasına rağmen istatistiki açıdan anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Yine Tablo 2’de grupların diastolik kan basınçlarına bakıldığında ise birinci grup (85.1 mm/Hg) ile dördüncü grup (75.6 mm/Hg) arasında anlamlı bir fark ortaya çıkmıştır ($p<0.05$). Diğer gruplar arasında diastolik kan basıncı bakımından herhangi bir fark bulunmamıştır.

Kavak V. ve arkadaşları tarafından Dicle Üniversitesi’nde 2006 yılında yapılan bir çalışmada sporcular ile hipertansif hastalar ve spor yapmayan sedanter bireylerin karşılaştırılmasında sporcuların diastolik kan basınçları bakımından daha iyi durumda oldukları saptanmıştır (59).

Brill ve arkadaşlarının boş zamanlarda yapılan aktivitelerle ilgili olarak yapmış oldukları araştırmada, önceden sporcu olanlarda sistolik tansiyon $X = 121.6 \text{ mmHg} \pm 11.8$, sporcu olmayanlarda sistolik tansiyon $X = 122.2 \text{ mmHg} \pm 12.9$, diastolik tansiyon sporcularda $X = 80.2 \text{ mmHg} \pm 8.4$, sporcu olmayanlarda ise $X = 80.6 \text{ mmHg} \pm 8.9$ olarak bulunmuştur (60).

Araştırmaya katılan gruplarda dinlenik kalp atım hızları bakımından herhangi bir fark ortaya çıkmamıştır (Tablo 2).

Normal bir insan kalbi istirahat halinde 70-80 atım/dk atarken, sporcularda 50 atım/dk, üst düzey maratoncularda 40-42 atım/dk olarak belirlenmiştir. Görüldüğü gibi spor yapan insanlarda istirahat kalp atım sayısı düşmektedir. Bu ise sporcuların daha güçlü ve ekonomik çalışan kalbe sahip oldukları anlamındadır (61)

Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgulara göre, sporcuların kalp atım hızları ile sedanter bireylerin kalp atım hızlarının yaklaşık olarak aynı seviyede olduğunu görüyoruz. Bu bulgularımızı literatürdeki bilgilere göre değerlendirdiğimizde ise futbolcuların aktif sporculuk dönemlerindeki yüklenmelerle elde ettikleri sporcu kalplerinin antrenmanları bıraktıktan sonra tekrar eski haline döndüğünü söyleyebiliriz.

Grupların EFOR testinde göstermiş oldukları performansta, egzersiz süreleri bakımından spora devam eden ve sigara kullanmayan grubun diğer gruplara oranla daha üst düzeyde performans sergiledikleri ortaya çıkmıştır. İstatistiki açıdan incelediğimizde de bu grubun (803.05 sn) diğer bütün gruplarla arasında anlamlı bir fark olduğu saptanmıştır ($p<0.01$).

Araştırmaya katılan grupların EFOR testinde elde ettikleri maksimum efor kapasitelerine (METS) baktığımızda ise yine spora devam eden ve sigara kullanmayan grubun en yüksek iş yüküne (12.435 ± 1.0 MET) sahip oldukları ortaya çıkmıştır. İstatistiki açıdan incelediğimizde bu grup ile birinci ve ikinci gruplar arasında anlamlı bir fark olduğu gözlenmiştir ($p < 0.05$). Diğer gruplar arasında herhangi bir fark bulunmamıştır.

Uğraş A. ve Aydos L.' un Gazi Üniversitesi'nde yaptığı çalışmada sporu bıraktıktan sonra düzenli spora devam eden grubun iş yükü kapasitelerinin düzenli spor yapmayan ve sedanterlere oranla daha yüksek olduğu ortaya çıkmıştır (55).

Grupların EFOR testinde hedef kalp atım hızlarının yüzde kaçına ulaştıklarını incelediğimizde üçüncü grubun en yüksek seviyeye (99.2 ± 4.52) ulaştığını görüyoruz. İstatistiki açıdan ele aldığımızda ise bu grup ile birinci grup (93.7 ± 5.939) ve ikinci grup (93.45 ± 7.33) performansıyla arasında anlamlı bir fark ortaya çıkmıştır ($p < 0,05$). Diğer gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 3'de, araştırmaya katılan grupların RV (sağ ventrikül çapı), LVEDD (sol ventrikül diyastol sonu çapı), LVESD (sol ventrikül sistol sonu çapı), LVEF (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu), IVS (interventriküler septum kalınlığı), PW (sol ventrikül arka duvar kalınlığı) ve LVKI (sol ventrikül kütle indeksi) değerleri arasında sayısal olarak farklılıklar olmasına rağmen bu farklılıklar istatistikî olarak anlamlılık ifade etmemektedir ($p > 0,05$).

Tablo 3'de görüldüğü gibi grupların LA (sol atrium kalınlığı) değerleri kontrol grubu sigara(-) 35.45 ± 4.2 , kontrol grubu sigara (+) 34.65 ± 3.36 , sp.inaktif sigara (-) 34.7 ± 3.55 , sp.inaktif sigara(+) 31.8 ± 3.67 , sp.spdevam sigara (-) 35.75 ± 2.7 , sp.spdevam sigara (+) 34.15 ± 3.04 'tür. Bulgular incelendiğinde sporu tamamen bırakmış ve sigara kullanan grup ile sigara kullanmayan kontrol grubu ve spora devam eden sigara kullanmayan grup arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Diğer gruplar arasında herhangi bir fark gözlenmemiştir.

Araştırmamızda elde ettiğimiz bulgular ile profesyonel düzeyde futbol oynadıktan sonra futbolu tamamen bırakmış ve bunun üzerine sigara kullanan kişilerin, Tablo 3'de de görüldüğü gibi sol atrium kalınlığı (LA) bakımından, spora devam edenlerin yanısıra hayatında hiç sporla uğraşmamış sedanter kişilerden de daha kötü duruma geldiklerini söyleyebiliriz.

Pavlik G. ve arkadaşlarının, sporcu olmayan sağlıklı genç erkekler, elit düzeydeki dayanıklılık sporcuları ve düzenli antrenmanları bırakmış dayanıklılık sporcuları üzerinde yaptığı çalışmada, grupların dinlenik ekokardiyografik bulguları üzerinde bazı kardiyovasküler parametreler (LVEDD, LVESD vb.), düzenli antrenmanlara devam eden dayanıklılık sporcularında sporcu olmayan sedanter insanlara göre daha yüksek olarak ortaya çıkmıştır (62).

Araştırmaya katılan grupların kan değerleri sonuçlarına baktığımızda; glukoz, trigliserit, kolesterol, LDL, HDL, AST, ALT, GGT değerleri arasında istatistiki açıdan herhangi bir fark bulunmamıştır.

Grupların kreatin değerleri göz önüne alındığında, beşinci grup (1.0345 ± 0.1) ile birinci (0.855 ± 0.16), ikinci (0.83 ± 0.141) ve dördüncü grup (0.892 ± 0.147) arasında istatistiki açıdan anlamlı bir fark ortaya çıkmıştır. Diğer gruplar arasında herhangi bir fark bulunmamıştır ($p < 0,01$).

Mujika ve arkadaşları antrenman düzeyi yüksek futbolcularda Cr' nin tekrarlanan sprint performansını artırdığını ve sıçrama gücündeki zayıflamayı azalttığını, ayrıca yüklenme sonrası laktik asit oluşumunu azalttığını göstermişlerdir (63).

Cr desteğinin güç gerektiren spor dallarındaki en faydalı etkisi, seri maksimal kas kontraksiyonu sırasında gösterilen performansı artırmasıdır. Özellikle 6-30 s süreli ve 30 s-5 dak dinlenme aralıkları olan aktivitelerde, Cr' nin tek maksimal efor ve/veya tekrarlanan sprint performansını artırdığı belirtilmiştir (64).

Stout ve arkadaşları 5.25 g/gün Cr kullandıkları futbolcularda, 8 haftalık antrenman sonunda, futbolcuların bench press ve tekrarlı dikey sıçrama sonuçlarında Cr kullanmayan gruba göre anlamlı artışlar bulduklarını rapor etmişlerdir (65).

Lynch NC. ve arkadaşları tarafından 2007 yılında yapılan bir çalışmada, eski profesyonel futbolcuların aynı yaştaki sedanter kişilere oranla HDL-C, HDL2-C özellikleri bakımından daha yüksek değerlere, TG bakımından da daha düşük değerlere sahip olduğu tespit edilmiştir (66).

Araştırmaya katılan grupların solunum fonksiyonları incelendiğinde ise, spora devam eden sigara kullanmayan grubun birinci saniyede dışarı verilen hava miktarı (FEV1ACT) bakımından en iyi durumda oldukları gözlenmiştir.

İstatistiki açıdan ele aldığımızda, FEV1ACT (Birinci sn'de dışarı verilen gerçek hava miktarı) değeri bakımından, beşinci grup (4.012 ± 0.68 litre) ile dördüncü grup (3.303 ± 0.684 litre) ve beşinci grup (4.012 ± 0.68 litre) ile ikinci grup (3.2135 ± 0.85 litre) arasında anlamlı farklar bulunduğu saptanmıştır ($p < 0.05$). Diğer gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Gruplar arasında FEV1/FVC (Birinci sn'de dışarıya verilen hava miktarı/zorlu vital kapasite) oranında ise, dördüncü grup ($\%72.65 \pm 8.713$) ile üçüncü grup ($\%79.45 \pm 8.388$) ve dördüncü grup ($\%72.65 \pm 8.713$) ile beşinci grup ($\%82.35 \pm 5.3$) arasında anlamlı farklar olduğu ortaya çıkmıştır ($p < 0.05$). Diğer gruplar arasında FEV1/FVC oranı bakımından herhangi bir fark bulunmamıştır.

6. SONUÇ:

Sonuç olarak spora devam eden ve sigara kullanmayan grup ile diğer bütün gruplar arasında egzersiz süreleri bakımından ve spora devam eden ve sigara kullanmayan grup ile sigara kullanan ve kullanmayan kontrol grupları ve spor yapmayan sigara kullanan grup arasında kreatin değerleri bakımından istatistiksel olarak $P < 0.01$ düzeyinde anlamlı bir fark bulunmuştur.

Diastolik kan basınçları bakımından sigara kullanmayan kontrol grubu ile sporu bırakmış sigara kullanan grup arasında, METS değerleri bakımından spora devam eden sigara kullanmayan grup ile sigara kullanan ve kullanmayan kontrol grupları arasında, sol atrium kalınlıkları (LA) bakımından sporu bırakmış sigara kullanan grup ile spora devam eden sigara kullanmayan ve sigara kullanmayan kontrol grubu arasında, FEV1 değeri bakımından spora devam eden sigara kullanmayan grup ile sigara kullanan spora devam eden ve sigara kullanan kontrol grubu arasında, FEV1/FVC oranları bakımından da sporu bırakmış sigara kullanan grup ile sporu bırakmış ve spora devam eden sigara kullanmayan gruplar arasında $P < 0.05$ düzeyinde istatistiki olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. Geriye kalan fizyolojik değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Karacan S., Günay M. (2003) Aerobik Antrenman Programlarının Menopoz Dönemindeki Kadınların Kardiyovasküler Risk Faktörlerine Etkisi. Gazi Eğitim Fakültesi Dergisi. *Cilt 23, sayı 3, 257-273*. Ankara
2. Sytkowski PA, Kannel WB, D'Agostino RB. (1990) Changes in risk factors and the decline in mortality from cardiovascular disease. The Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 322 (23), 1635-41.
3. Zorba E., İkizler H.C., Tekin A., Miçoğullar O., Zorba E. (2005) Herkes İçin Spor. Morpa Kültür Yayınları. Yaylacık Matbaası. 11. İstanbul
4. Çağlayan H.S., Fişekçioğlu İ.B. (2003) Futbol Seyircisini Şiddete Yönelten Faktörler. Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Isparta
5. Kurdak, S. S. (1996) Sporda Doping ve İlaç Kullanımı. 3-4. Ankara
6. Ünal M. (2005) Sporcularda Kreatin Desteği ve Egzersiz Performansı Üzerine Etkileri. Genel Tıp Dergisi 15(1):43-50. İstanbul
7. Arabacı, H. (2000) Okullarda Beden Eğitimi ve Spor. 3.Baskı: 7. Ankara
8. Durusoy, F. (1992) Orta ve İleri Yaşlarda Spor Yapanların Uyması Gereken Prensipler ve Öneriler. Spor Hekimliği Dergisi. *Cilt 27. 17-22*. İzmir
9. Açıkada, C., Aşçı, A., Turnagöl, H., Özkara, A. (1998) Bir İkinci Lig Futbol Takımının Sezon Öncesi Hazırlık Döneminde Fiziksel ve Fizyolojik Profili. H.Ü. Spor Bilimleri Dergisi. *Cilt IX. Sayı 1*. Ankara.

10. Cicioğlu, İ., Ocak, Y., Günay, M. (2001) 6 haftalık Hazırlık Dönemi Antrenmanlarının Profesyonel Futbolcularda Bazı Fiziksel ve Fizyolojik Parametreler Üzerine Etkisi. Atatürk Üniversitesi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi. *Cilt 1. Sayı 2-3-4.* 37. Erzurum
11. Gencay, Ö.A., Çoksevım, B. (2000) Hazırlık Döneminde Profesyonel Futbolcuların Atletik Performanslarının Değerlendirilmesi. 1. Gazi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Kongresi Bildirileri. 87-93. Ankara.
12. Müniroğlu, S., Koz, M., Atıl, M., Erongun, D., Bulca, Y. (2000) Türkiye Profesyonel Birinci Liginde Mücadele Eden Bir Futbol Takımının Sezon Öncesi ve Sonrası Fiziksel ve Fizyolojik Özelliklerinin İncelenmesi. 1. Gazi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Kongresi Bildirileri. 109-115. Ankara.
13. Şenel, Ö., Tamer, K. (1996) Farklı Antrenman Programlarının Adölesan Çağındaki Erkek Öğrencilerin maxVO₂ Tüketimi ve Vücut Kompozisyonu Üzerine Etkileri. IV. Spor Bilimleri Kongresi Bildiri Özetleri *1-3 Kasım*. Ankara
14. Günay, M. Cicioğlu, İ. (2001) Spor Fizyolojisi. *1.Baskı* 204-216. Ankara
15. Akgün, N. (1993) Egzersiz Fizyolojisi. *4. Baskı 1. Cilt.* 230-231. İzmir
16. Demir M., Filiz K. (2004) Spor Egzersizlerinin İnsan Organizması Üzerindeki Etkileri. Gazi Üniversitesi Kırşehir Eğitim Fakültesi. *Cilt 5, sayı 2, 109-114.* Ankara
17. Uğraş A., Özkan H. (2002) Bilkent Üniversitesi Futbol Takımının 10 Haftalık Ön Hazırlık Sonrasındaki Fiziksel ve Fizyolojik Karakteristikleri. Gazi Üniversitesi Gazi Eğitim Fakültesi Dergisi *Cilt 22, Sayı 1.* 241-252. Ankara
18. Sevim, Y. (2002) Antrenman Bilgisi. Nobel Yayın Dağıtım *1. Baskı.* 19-28. Ankara

19. Gayton & Hall. (1996) Tıbbı Fizyoloji. Dokuzuncu Edisyon. 110-124-152. İstanbul.
20. Noyan, A. (1998) Yaşamda ve Hekimlikte Fizyoloji. Onuncu Baskı. 774-843. Ankara
21. Demirel H.A., Koşar N.Ş. (2002) İnsan Anatomisi ve Kineziyolojisi. Nobel Yayın Dağıtım 1. Baskı. 35-41. Ankara
22. John, W. Hole, Jr. (1993) Human Anatomy Physiology. Sixth edition. 652-653-654
23. Tümer, G. (Çeviri). (1999) Kalp Hastalıkları. Hekimler Birliği Yayınları. 3-4-6-11-15-20. Ankara
24. Hazar S., Koç H. (2004) Türk Güreş Milli Takımı Seviyesindeki Güreşçilerin Kalp Yapı ve Fonksiyonlarının Elektrokardiyografi Yöntemiyle İncelenmesi. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Ankara
25. Williams MH, Branch JD. (1998) Creatine supplementation and exercise performance: An update. J Am Coll Nutr 17:216-234.
26. Wyss M, Kaddurah-Daouk R. (2000) Creatine and creatinine metabolism. Physiol Reviews 80: 1107-1213.
27. Medtronic. (2006) Ani Kalp Ölümü. Medtronic Medikal Teknoloji Ticaret Ltd. Şti. İstanbul
28. Anatomi Atlası. (1997) Birol Yayınları . No 595. 72-73. Ankara

29. Tamer, K. (2000) Fiziksel Performansın Ölçülmesi ve Değerlendirilmesi. 9-11. Ankara
30. Ergen E. (2002) Egzersiz Fizyolojisi. Nobel Yayın Dağıtım 1. Baskı. Ankara
31. Fox, E. Et al. (1998) The Physiological Basic of Physical Education and Athletics. 4th edition. Philadelphia.
32. Akgün, N. (1993) Egzersiz Fizyolojisi. 4. Baskı 1. Cilt. 230-231. İzmir
33. Kavak V., Arıtürk Z., İltümür K., Kara İ.H., Alan S. (2006) Sporcularda Kalpteki Strüktürel ve Fonksiyonel Değişikliklerin Hipertansif Hastalar ve Spor Yapmayan Sedanter Bireylerle Karşılaştırılması. Dicle Tıp Dergisi Cilt 33. Sayı 3. 139-144. Diyarbakır
34. Özçelik O., Ayar H. (2004) Egzersiz Protokolünün Kalp Atım Hızı-İş Gücü İlişkisine Dayanan Anaerobik Eşik Hesaplanmasına Etkisi. Fırat Tıp Dergisi 9(2): 40-44 Elazığ
35. Mcardle, W.D., Katch, F., Katch, W.L. (1991) Exercise Physiological. Lea and Febiger Malvern. 133-141. USA.
36. Cox, M.H. (1997) Exercise of Coronary Arter Disease; A Cornerstone of Comprehensive Treatment. The Physican and Sport Medicine. Vol. 25. No 12. p 1-9.
37. Cummins, R.O. (1993) Emergency Medical Services and Sudden Cardiac Arrest: The "Chain of Survival," Consept, Annual Revision Publish Health. Vol. 14. p 313-333.

38. Sharkey, B.J. (1990) *Physiology of Fitness*, 3rd.edition. Human Kinetics Book. Champaign. 97-208
39. Onat A., Sansoy V., Soydan İ., Tokgözoğlu L., Adalet K. (2000) “Tekharf” Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Risk Profili ve Kalp Hastalığı. Onan Matbaası 16-92. İstanbul
40. Onat A., Sansoy V., Soydan İ., Tokgözoğlu L., Adalet K. (2003) TEKHARF; Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı. Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret Anonim Şirketi., İstanbul
41. Abanonu G.B. (2005) Koroner Arter Hastalığı Majör Risk Faktörleri ve C-Reaktif Proteinin Değerlendirilmesi. T.C. Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 5. İç Hastalıkları Kliniği. İstanbul
42. Yalçın, M., Bardak, M. (1997) T.C. Sağlık İstatistikleri. Bakanlık Yayınları No 595.72-73. Ankara
43. Blair S. N., Kohl H. W., Barlow C. E., Paffenbarger Jr R. S., Gibbons L. W., Macera C. A. (1995) Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*, Volume 273, No.14, p. 1093-1098. Dallas-USA
44. Blair S. N., Kohl H. W., Barlow C. E., Paffenbarger Jr R. S., Clark D. G., Cooper K. H., Gibbons L. W. (1989) Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA*, Volume 262, No.17, p. 2395-2421. Dallas-USA
45. Tokaç M., Korkut B., Gök H., Altınbaş A., Aydın M. (1998) Endotelinler Ve Kardiyovasküler Sistem. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 18;30-39

46. Akçakoyun M. (2004) Koroner Arter Hastalığı Olgularında Koroner Risk Faktörleri ile Endotel Fonksiyonları Arasındaki İlişki. T.C. Sağlık Bakanlığı Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi. İstanbul
47. Dursunoğlu D., Evrengül H., Kaftan A., Kılıç M., Sermez Y. (2004) Koroner Ateroskleroz Ve Diyabet. *Kardiyoloji Dergisi Cilt: 17 / Sayı: 1*. Denizli
48. Devrim E. (2006) Ateroskleroz ve Serbest Radikaller – Antioksidanlar. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı. Ankara
49. Sonel, A. (1987) *Kardiyoloji*. 3. Baskı. 418-545. Ankara
50. Heper C. Angina Pektoris. www.kardiyo.net (Erişim Tarihi: 21.07.2007)
51. Aksöyek S. (2000) Kararsız Angina Pektoris'te Tedavi. *Kardiyoloji Dergisi Volume: 13 / No: 4*. Ankara
52. Heper C. Miyokard İnfarktüsü. www.kardiyo.net (Erişim Tarihi: 21.07.2007)
53. Şekir U., Akova B., Sultan Y. (2004) Miyokard İnfarktüsü Sonrası Aerobik Egzersizin Rolü. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi. 4: 153-160*. Bursa
54. Kılıçlı Çamur N. (2004) Koroner Ateroskleroz ve Myokard İnfarktüsünde Ortalama Trombosit Hacminin Öngörülmesi Değeri. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği. İstanbul
55. Uğraş F.A., Aydos L. (2003) Milli Düzeyde Spor Yaptıktan Sonra Yarışma Sporunu Bırakmış Sporcularda Yaşam Tarzının Araştırılması. *Gazi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi (Gazi BESBD), VIII (2003), 1:25 - 40*. Ankara
56. Gültekin T., Özder A., (2002) Akın G., Koca B. Elit Erkek Sporcuların Vücut Kompozisyonu Değerleri. Ankara

57. Çatalyürek H., Oto Ö., Örer A., Hazan E., Açikel Ü. (1999) Farklı Hasta Gruplarında Vücut Kitle İndekslerinin Karşılaştırılması. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, GKDC Dergisi 7:71-74. İzmir
58. Heyward, V.H., Stolarczyk, L.M. (1996) Applied Body Composition Assessment, Human Kinetics, USA
59. Kavak V., Arıtürk Z., İltümür K., Kara İ.H., Alan S. (2006) Sporcularda Kalpteki Strüktürel ve Fonksiyonel Değişikliklerin Hipertansif Hastalar ve Spor Yapmayan Sedanter Bireylerle Karşılaştırılması. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi A.D. Dicle Tıp Dergisi *Cilt:33, Sayı:3,(139-144)*. Diyarbakır
60. Brill, P. A., Burkhalter,H. E., Kohl, H.W.,Blair, S. N. (1989) The Impact of Previous Athleticism on Exercise Habits, Physical Fitness, and Coronary Heart Disease Risk Factors in Middle-Aged Men, Research Quarterly For Exercise and Sport, *Vol. 60, No. 3, 209-215*
61. Tamer K. (2000) Sporda Fiziksel ve Fizyolojik Performansın Ölçülmesi Değerlendirilmesi, s.11, 15, 138, Bağırğan Yayınevi, Ankara
62. Pavlik G, Bachl N, Wollein W, Lángfy G, Prokop L. (1986) Resting echocardiographic parameters after cessation of regular endurance training. *Int J Sports Med. Aug;7(4):226-31.*
63. Mujika I, Padilla S, Ibanez J, Izquierdo M, Gorostiaga E. (2000) Creatine supplementation and sprint performance in soccer players. *Medicine and Science in Sports and Exercise 32:518-25.*

64. Dawson B, Cutler M, Moody A, Lawrence S, Goodman C, Randall N. (1995) Effects of oral creatine loading on single and repeated maximal short sprints. *Aust J Sci Med Sports* 27:56-61
65. Stout J, Eckerson J, David N. (1999) Effects of weeks of creatine supplementation on exercise performance and fat-free weight in football players during training. *Nutrition Research* 19:217-25.
66. Lynch NA, Ryan AS, Evans J, Katzell LI, Goldberg AP. (2007) Older elite football players have reduced cardiac and osteoporosis risk factors. Baltimore Veterans Administration Medical Center, Geriatric Research, Education and Clinical Center (GRECC), Baltimore, MD 21201, *Med Sci Sports Exerc.* Jul;39(7):1124-30. USA

7. EKLER

EK 1. Anket Örneği

Bu anketin amacı, profesyonel olarak futbol oynadıktan sonra aktif sporu bırakan futbolcuların kardiyovasküler risk profillerinin incelenmesi konusunda deneklerden araştırmaya yardımcı olacak bilgiler toplamaktır.

Anket, 38 sorudan oluşmaktadır. Lütfen soruları cevaplariken, sizin için en uygun durumu ifade ettiğini düşündüğünüz cevabı işaretleyiniz. Bu araştırmadan elde edilecek veriler, tamamen bilimsel amaçla kullanılacaktır. Katkı ve katılımınız için şimdiden teşekkür ederiz

Serhan KARTALOĞLU

A.K.Ü

Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Beden Eğitimi ve Spor Anabilim Dalı

1. Yaşınız:.....
2. Mesleğiniz:.....
3. Profesyonellik hayatınız:.....yıl
4. Sporun bırakma yaşınız:.....
5. Sigara kullanıyor musunuz?
()Evet ()Hayır

Cevabınız evet ise lütfen 6. ve 7. soruları cevaplayınız;

Sigara kullanmış ve bırakmış iseniz lütfen 8. 9. ve 10. soruları cevaplayınız;

6. Günlük sigara tüketiminiz nedir?

()0-5 adet ()6-10 adet ()11-20 adet ()21-30 adet ()30-40 adet
()41 ve üzeri

7. Kaç yıldır sigara içiyorsunuz?

()Yeni başladım ()1 senedir ()5 senedir ()10 senedir ()Daha fazla

8. Kaç yıl önce sigarayı bıraktınız?

0-5 yıl 5-10 yıl 10-15 yıl 15 yıl ve üzeri

9. Bırakmadan önce kaç yıl sigara kullandınız?

0-5 yıl 5-10 yıl 10-15 yıl 15 yıl ve üzeri

10. Bırakmadan önceki günlük sigara tüketiminiz nedir?

0-5 adet 6-10 adet 11-20 adet 21-30 adet 30-40 adet
 41 ve üzeri

11. Alkol kullanıyor musunuz?

Evet Hayır

Cevabınız evet ise lütfen 12. 13. ve 14. soruları cevaplayınız;

Alkol kullanmış ve bırakmış iseniz lütfen 15. 16. ve 17. soruları cevaplayınız;

12. Haftalık alkol tüketiminiz nedir?

1 bardak 2 bardak 3 bardak 4 bardak 5 bardak ve üzeri

13. Kaç yıldır alkol kullanıyorsunuz?

Yeni başladım 1 senedir 5 senedir 10 senedir Daha fazla

14. Aldığınız alkol türü nedir?

Bira Şarap Rakı 4bardak Diğer.....

15. Kaç yıl önce alkölü bıraktınız?

0-5 yıl 5-10 yıl 10-15 yıl 15 yıl ve üzeri

16. Bırakmadan önce kaç yıl alkol kullandınız?

0-5 yıl 5-10 yıl 10-15 yıl 15 yıl ve üzeri

17. Bırakmadan önceki haftalık alkol tüketiminiz nedir?

1 bardak 2 bardak 3 bardak 4 bardak 5 bardak ve üzeri

18. Yorgunluk ve stres durumunuz nedir?

Sık sık kendimi yorgun hissediyorum

Sık sık kendimi gergin ve stresli hissediyorum

Stresinden üstesinden kolay geliyorum

19. Düzenli olarak spor yapıyor musunuz?

Evet Hayır

Cevabınız evet ise,

20. Hangi sıklıkla spor yapıyorsunuz?

Haftada 1-2 gün Haftada 3-4 gün Haftada 5-6 gün Her gün

21. Haftalık egzersiz şiddet düzeyiniz nedir?

Hafif şiddette, kendimi yormadan Orta şiddette

Yüksek şiddette Diğer.....

22. Haftalık egzersiz süreniz nedir?

0-1 saat 2-3 saat 4-5 saat 6 saat ve üzeri

23. Yakın akrabalarınızda koroner kalp hastalığı hikâyesi bulunuyor mu?

Evet Hayır

Cevabınız evet ise;

24. Kalp hastalığı görülen kişinin/kişilerin yakınlık derecesi nedir?

Anne Baba Kardeş Diğer.....

25. Kalp hastalığı görülen kişi/kişiler hangi yaş aralığındadır?

Bayanlar için; 35-45 yaş 45-55 yaş 56 yaş ve üzeri

Erkekler için; 25-35 yaş 35-45 yaş 45 yaş ve üzeri

26. Yakın akrabalarınızda görülen diğer rahatsızlıklar nelerdir?

Şeker hastalığı Yüksek kolesterol Felç Kanser Yüksek tansiyon

Şişmanlık Diğer..... Başka rahatsızlığı olan bulunmuyor

27. Size ait belirgin bir hastalığınız bulunuyor mu?

Evet Hayır

Cevabınız evet ise;

28. Ne tür bir rahatsızlığınız veya hastalığınız bulunuyor?

Eklem sakatlıkları Sarılık Bel ağrısı Romatizmal rahatsızlıklar

Şeker hastalığı Yüksek tansiyon Diğer.....

29. Günlük sebze ve meyve tüketim sıklığınız nedir?

3 günde bir defa 2 günde bir defa Günde 1-2 defa

Günde 3-5 defa Günde 6 ve üzeri

30. Vitamin içeren haplar kullanıyor musunuz?

Evet Hayır

Cevabınız evet ise;

31. Ne tür vitamin hapları kullanıyorsunuz?

B vitamini ve kompleksleri C vitamin A vitamini Diğer.....

32. Neden vitamin hapları kullanıyorsunuz?

Alışkanlıktan dolayı

Vitaminlerin sağlık açısından önemini bildiğimden dolayı

Medya duyurularımdan İnternet duyurularımdan Diğer nedenlerden dolayı

33. Haftalık beslenme alışkanlığınız nedir?

Haftanın çoğu gününde et, süt ve mamulleri, yumurta tüketirim

Haftada 2-3 gün et, süt ve mamulleri, yumurta tüketirim

Et tüketmiyorum

Diğer.....

34. Süt içme alışkanlığınız nedir?

Diyet süt içerim Yağlı süt içerim

Süt içmiyorum

35. Daha önce kolesterolünüzü ölçtürdünüz mü?

Evet ise sonucu nedir?..... Hayır

36. BMİ (Vücut kütle indeksi)' niz hesaplandı mı?

Evet ise sonucu nedir?..... Hayır

37. Tansiyonunuzu ölçtürdünüz mü?

Evet ise sonucu nedir?..... Hayır

38. Şeker düzeyinizi ölçtürdünüz mü?

Evet ise sonucu nedir?..... Hayır